

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

سپاس فراوان خداوند متعال را که ما را یاری فرمود تا بتوانیم در جهت ارتقای سطح علمی و کیفیت ثنا  
پرستان عزیز و دلسوزگامی نه چندان بزرگ برداریم این کتاب هدیه ای است از طرف شرکت  
تجهیزات پزشکی حلال ایران به شافرشنگان ایثارگر و تلاشگران جهه سلامتی که با کابش آلام بیماران  
میهن عزیزمان نور امید و زندگی را در دل آنان می تاباند.

دکتر سعید رحمانی

مدیر عامل شرکت تجهیزات پزشکی حلال ایران

بسم الله الرحمن الرحيم

# پرستار و دیالیز

گروه نویسندگان

وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

معاونت سلامت

اداره پیوند و بیماریهای خاص

نام کتاب: پرستار و دیالیز

گروه نویسندگان

ویراستار علمی: دکتر محمد تمدن دار

ویراستار فنی: دکتر حمید رجلانی، ناصر طبخی، کتابون آقایانی

طراحی روی جلد: مهرشاد حسینی

ویرایش: دوم

تاریخ نشر: پائیز 1388

شمارگان: 2000

چاپ: سه‌ها

حق چاپ محفوظ است

## گروه نویسندگان به ترتیب حروف الفبا

- 1- دکتر شهناز اتابک ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 2- کتابون آقایانی ..... کارشناس پرستاری، اداره پیوند و بیماریهای خاص
- 3- دکتر محمد تمدن دار ..... فوق تخصص نفلولوژی
- 4- دکتر مژگان جلال زاده ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 5- دکتر منیره السادات حاکم ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 6- دکتر حمید رجلانی ..... کارشناس اداره پیوند و بیماریهای خاص وزارت بهداشت
- 7- اعظم رحیم زاده ..... کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- 8- لیلا رحمانی ..... کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
- 9- رضا سباغ ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 10- دکتر سمیرا طبیبان ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 11- ناصر طبخی ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 12- دکتر سیدمؤید علویان ..... فوق تخصص گوارش و کبد ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 13- دکتر محمد عقیقی ..... کارشناس دیالیز اداره پیوند و بیماریهای خاص وزارت بهداشت
- 14- دکتر بهرنگ علی پور عابدی ..... پزشک عمومی، عضو انجمن نفلولوژی ایران
- 15- بهراز علی پور عابدی ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 16- علی عبدی ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 17- دکتر رامین محمدی ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 18- فرزانه مومچی ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 19- نرجس مطلق ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی
- 20- دکتر محسن نفر ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 21- دکتر ایرج نجفی ..... فوق تخصص نفلولوژی ، عضو هیئت علمی دانشگاه
- 22- مژگان نصیری ..... کارشناس پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی ایران
- 23- بهنام هوشیاری پور ..... کارشناس پرستاری سازمان تأمین اجتماعی، دانشگاه علوم پزشکی ایران

به از کار افتادن یا کاهش عملکرد کلیه به شکل ناگهانی که سبب افزایش میزان سموم دفعی کلیه در خون می شود اطلاق می گردد. این مدت زمان می تواند بین چند ساعت تا چند روز باشد در این حالت اندازه کلیه ها در سونوگرافی و KUB طبیعی می باشد. در حالت عادی حدود 25% برون ده قلبی را کلیه ها دریافت می کنند که معادل 1100 ml/min می باشد که اگر براساس پلازما بیان شود حدود 800 ml/min میزان جریان پلازما و کلیه ها می باشد. از میزان پلاسمایی که وارد کلیه ها می شود حدود 20% آن به داخل فضای ادراری فیلتره می شود که به این حجم از پلاسمای فیلتره شده در هر دقیقه فیلتراسیون گلومرولی گفته می شود که حدود 120 ml/min می باشد. کاهش GFR به میزان 40-60% مقدار طبیعی تغییر واضحی در فعالیت کلیه ها ایجاد نمی کند ولی وقتی به 20-40% میزان واقعی خود برسد آنگاه از ترمی و نارسایی حاد کلیه به وجود خواهد آمد. نارسایی حاد کلیه در حدود 5% کل بیماران بستری در بخش های داخلی - جراحی و در 20-30% بیماران بستری در بخش های ICU بروز می کند که میزان مرگ و میر آن 20-70% می باشد. الیگوری 50% موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد و تا 80% مرگ و میر دارد. ATN تقریباً علت 90% تمامی موارد نارسایی کلیوی حاد را تشکیل می دهد. بازگشت عملکرد کلیوی بستگی به وسعت اسکار و نابودی نفرون های عملکردی دارد که طی اپیزود حاد نارسایی کلیه رخ داده است. نارسایی حاد کلیوی به صورت الیگوری، آنوری یا حجم ادرار طبیعی بروز می کند. الیگوری (ادرار کمتر از 400 ml/day) شایع ترین وضعیت بالینی در نارسایی کلیوی حاد می باشد. آنوری (ادرار کمتر از 50 ml/day) و برون ده ادراری طبیعی به آن حد شایع نیستند. بیمار مبتلا به ARF دچار افزایش سطح BUN و Cr سرم و احتباس سایر فراورده های زائد متابولیک (ازوتمی) می شود که در حالت طبیعی به وسیله کلیه ها دفع می شوند.

### علل نارسایی حاد کلیه:

به سه علت عمده ایجاد می شود: 1- Pre Renal (کاهش پرفیوژن کلیه)، 2- Intra renal (صدمات بافت کلیه)

3- Post Renal (انسداد در برابر جریان ادرار)

### : Pre Renal

مربوط به اختلال در پرفیوژن کلیه ها و سقوط سرعت فیلتراسیون گلومرولی (GFR) می باشد که می تواند اشکال در حجم عروق باشد. هایپوولمی، خونریزی، دهیدراتاسیون، استفراغ، ساکشن معدی، دیابت بیمزه، دیابت شیرین، درناژ زخم، سیروز، اسهال، استفاده نامناسب از دیورتیک ها، تعریق زیاد، سوختگی ها، پریتونیت، کاهش برون ده قلبی، نارسایی احتقانی قلب، انفارکتوس میوکارد، تامپوناد، دیس ریتمی ها، وازودیلاسیون سیستمیک، سپسیس، هیپوتانسیون، نارسایی قلبی، انواع شوک ها (هایپوتانسیون، سپتیک، کاردیوژنیک)

**کاهش حجم مایع داخل عروق:** خون از داخل عروق از دست می رود مثل ضربات وارده به عروق با اجسام سخت از قبیل ترکش و خمپاره، خونریزی از گوارش و از دست دادن پلازما از موضع سوختگی

**کاهش حجم مایع خارج عروقی:** مثل اسهال و استفراغ و تعریق زیاد که در مناطق گرم و کوهنوردیها دیده می شود و ممکن است فرد را دچار ARF نماید. به دو علت دیگر نیز این وضعیت رخ می دهد:

1- تعریق زیاد در حین انجام فعالیت (از دست دادن پتاسیم و نمک و عدم نوشیدن مایعات کافی)

2- ضربه: که فرد را دچار انهدام عضلات و دفع زیاد میوگلوبولین می کند که باعث آسیب کلیوی می شود (مثل سندرم لهیدگی در زلزله)

**شیفت مواد داخل عروق به خارج از عروق:** در آسیب پدیده هیپراآلدوسترونیسم ثانویه رخ می دهد. آنژیوتانسین در این ها زیاد است و روی مرکز تشنگی اثر می گذارد. پانکراتیت و پریتونیت نیز از علل دیگر شیفت مایع هستند.

**تامپوناد پریکارد:** بین دو لایه پریکارد مقداری مایع در حالت عادی وجود دارد که در شرایط مرضی این میزان افزایش می یابد و تامپوناد ایجاد می گردد. این مساله بدون اینکه اشکال در گردش خون به وجود آورد موجب می شود که خون آئورت و در نتیجه خون کلیه ها کم شود که منجر به ARF می گردد.

### علل کلیوی (رنال Renal) یا علل پارانشیمال:

معمولا به علت صدمه ساختمانی در گلومرول یا توبول های کلیه به وجود می آید. دارو های نفروتوکسیک به ATN منجر شده که در نهایت عملکرد کلیه متوقف می شود در سوختگی ها و صدمات همراه با له شدگی بافت ها، میوگلوبولین و Hb آزاد می شود که باعث ایسکمی یا اثرات سمی روی کلیه ها یا هردو می شود. واکنش های شدید به علت ترانسفوزیون خون نیز ممکن است باعث ATN شود. در این حالت HB ناشی از همولیز با فیلتراسیون گلومرولی به توبول ها می رسد و غلظت آن در این محلول آن قدر بالا می رود که در توبول کلیه رسوب می کند. دارو ها به خصوص NSAID ها، آمینوگلیکوزید ها (جنتامایسین و توبرامایسین) مواد حاجب پرتو نگاری، فلزات سنگین (سرب و جیوه)، HUS، لوپوس اریتماتوز، سندرم گودپاسچر، واسکولیت، حلال ها و مواد شیمیایی، عفونت ها، پیلونفریت حاد، گلومرولونفریت حاد انسداد شریان کلیوی، ترمبوز ورید کلیوی از علل دیگر هستند. در بیماری های گلومرولی فضاهای مویرگی با تجمع سلول های التهابی مسدود می شود و مانند این است که رگ بسته شده و دیگر ادرار تولید نمی شود یعنی خونی از آن عبور نمی کند تا از صافی گذشته و ادرار اولیه را تولید کند. مواد حاجب به علت این که دفع اسید اوریک را زیاد می کنند باعث انسداد ناشی از رسوب ناگهانی اسید اوریک داخل لوله ها می شوند و چون اسید اوریک یک ملح غالب در ادرار است به علت افزایش دفع، به خصوص در حالت ادرار اسیدی در لوله ها رسوب می کند و فرد دچار ARF می شود.

علل رنال و پره رنال اکثرا تواما ایجاد می گردند و در زمان بروز هر کدام بایستی به علل دیگر توجه داشت.

### علل Post Renal (پس کلیوی)

این مشکل می تواند مربوط به عملکرد هر دو کلیه یا تنها یک کلیه و انسداد در مجاری ادراری فوقانی یا تحتانی باشد. به علت انسداد مجاری ادراری، لگنچه، داخل حالب، سنگ، تومور، هایپرپلازی خوش خیم پروستات، تنگی و لخته خون می باشد که معمولا به دلیل انسداد در قسمت های دیستال نسبت به کلیه ها ایجاد شده و فشار در توبول های کلیوی افزایش یافته و در نهایت سرعت فیلتراسیون گلومرولی کاهش می یابد.

**فاز حمله:** چندین ساعت، تا چندین روز طول می کشد. در طول این فاز مصرف اکسیژن کلیوی در جریان خون کلیوی به 25% نرمال کاهش می یابد. برون ده قلبی، فشار خون سیستمیک، واکنش کلیه به این عوامل (مطابق با خروج ادرار) فاکتورهای همودینامیکی هستند که در این مرحله باید بیشتر مورد مراقبت قرار بگیرند. عملکرد کلیه در این فاز دست نخورده باقی می ماند. نفرون از طریق حفظ مایعات و سدیم به تغییرات همودینامیکی پاسخ می دهد شروع آسیب کلیوی از طریق ناتوانی توبول برای تغلیظ ادرار مشخص می شود، ناتوانی تغلیظ ادرار همراه با پیشرفت ازوتمی و افزایش دفع سدیم ادراری است. الگوی برون ده ادراری چه الیگوری چه غیر الیگوری یا به ندرت آنوری که در شروع ATN رخ می دهد برای ارائه تشخیص پیش آگهی در هر بیمار مفید است.

**فاز الیگوری یا غیر الیگوری:** الگوی برون ده ادراری که برای بار اول در طول ATN مشاهده می شود مشخصات فاز دوم را تعیین می کند و به صورت الیگوری یا غیر الیگوری ظاهر می شود. الیگوری شکل کلاسیک ATN بوده که با میزان مرگ و میر 70-50% در بیماران بحرانی همراه است. غیر الیگوری نشانه آسیب کمتر بوده و مرگ و میر به 26% کاهش می یابد. در فاز الیگوری برون ده ادراری کمتر از 30ml/h بوده و کلیه ها فاقد توانایی تغلیظ ادراری می باشند در نتیجه ادرار دفعی رقیق بوده و هیچ مایع، الکترولیت یا محصولات زائدی ندارد. این بیمار غالباً با بیماری بحرانی پیچیده ای روبرو می شود که درمانش مشکل است. در نتیجه غلظت سرمی موادی که به وسیله کلیه دفع می شوند افزایش می یابد (مثل اوره، کراتینین، اسید اوریک، اسیدهای آلی و کاتیون های داخل سلول مثل پتاسیم و منیزیم) در حالت غیر الیگوری ممکن است بیمار مقادیر طبیعی ادرار (2 لیتر در شبانه روز یا بیشتر) را هم علی رغم کاهش کارکرد کلیوی دفع نماید.

**مرحله دیورز:** در این مرحله کلیه ها به سمت دیورز می روند تا فعالیت از دست رفته خود را باز یابند البته این روند به شدت آسیب اولیه بستگی دارد. میزان ادرار ظرف 3 روز به مرور افزایش یافته و به سطوح نرمال خود باز می گردد.

**فاز بهبودی:** این مرحله چندین ماه تا یک سال طول می کشد میزان برون ده ادراری در این مرحله به تدریج افزایش می یابد که نشانه شروع یا بهبودی فیلتراسیون گلومرولی می باشد. بیمارانی که احتمال می رود دچار از دست دادن فعالیت کلیوی شوند آن دسته از افرادی هستند که دارای حوادث ضمنی مکرر یا تغییرات همودینامیکی جدی بوده اند. افرادی که در دوره بهبودی تحت درمان با ترکیبات نفروتوکسیک بوده اند، بیماران مسن و آن هایی که در شروع حادثه ARF دچار بیماری کلیوی بوده اند نیز شامل این گروه هستند. ارزیابی های مکرر وضعیت کلیوی در این دوره صورت می گیرد که سرعت و وسعت بهبود مشخص شود.

## علائم در ARF

با بروز اختلال در مکانیسم های تنظیمی طبیعی کلیه، تقریباً تمام دستگاه های بدن به نوعی درگیر می شوند.

- **علائم عمومی:** ظاهر بیمار بسیار بدحال و خواب آلود است، تهوع، استفراغ، اسهال مداوم، خشکی مخاط (به علت دهیدراتاسیون)، تنفس بدبو (بوی ادرار)، افسردگی، گیجی، علائم عصبی - عضلانی (گرفتگی عضلانی به علت اختلال در متابولیسم کلسیم، سدیم، پتاسیم و فسفر) نوریت محیطی، اختلال شنوایی و لرزش از علائم عمده هستند.

- **علائم کم خونی:** کم خونی شدید به علل زیر ایجاد می شوند:

اتلاف خون از طریق ضایعات اورمیک دستگاه گوارش، کم شدن نسج کلیوی و کاهش تولید اریتروپویتین، خونریزی، کاهش یافتن عمر گلبولهای قرمز در محیط اورمیک و وجود همولیز خفیف، کمبود ویتامین های خونساز در اثر محدودیت رژیم غذایی و استفراغ و کمبود آهن، کاهش تاثیر اریتروپویتین روی سلول های خونساز مغز استخوان.

- **تغییرات ادراری:** برون ده ادراری متغیر می باشد. خون ادراری ممکن است وجود داشته باشد، وزن مخصوص ادرار پایین بوده و میزان سدیم ادرار کاهش می یابد، گاه سدیمان ادرار طبیعی بوده و کاست های ادراری مشاهده می شود.

- **علائم گوارشی:** تهوع، استفراغ، خونریزی های گوارشی می باشد.

### - **علائم متابولیک**

1- هیپوناترمی: پمپ سدیم پتاسیم از کار می افتد و سدیم نمی تواند از سلول خارج شود، داخل سلول مانده و آب هم به دنبالش می رود و تورم سلول داریم به علت مصرف دارو های مدر نیز بیماران دچار تعادل منفی سدیم می شوند. این حالت بیشتر در اثر هیدراسیون بیش از حد رخ می دهد چرا که از یک طرف تولید ادرار کاهش یافته و از طرف دیگر مایعات را به صورت وریدی یا از راه خوراکی مصرف می کند، که این مایعات فاقد سدیم یا دارای سدیم کم می باشد در این حالت سرم رقیق شده و غلظت سرمی سدیم کاهش می یابد. هنگامی که مقدار دارو ها و مایعات را نتوان به سطح قابل اعتمادی کاهش داد برای رفع مایع اضافی و اصلاح تعادل سدیم نیاز به دیالیز می باشد. ضعف عضلانی، پرش عضلانی، تیرگی شعور، هذیان، اغما و تشنج از علائم هایپوناترمی هستند.

2- هایپرکالمی: ناتوانی در دفع پتاسیم و کاتابولیسم پروتئین ها باعث ورود مقدار زیادی پتاسیم داخل سلولی به مایعات بدن و در نتیجه افزایش خطرناک پتاسیم خون می شود. مصرف غذاهای حاوی پتاسیم، داروهای داخل وریدی، ملح پتاسیم، پنی سیلین، جا به جا شدن پتاسیم به خارج سلول در پاسخ به اسیدوز متابولیک از علل بروز هایپرکالمی می باشند. انجام ECG و بررسی مقادیر آزمایشگاهی پتاسیم سرم مهم می باشد. پاراستزی، فلج (دیستال به پروگزیمال) اختلالات ریتم قلبی و ایست قلبی از عوارض هایپرکالمی می باشد.

3- هایپوکلسمی: ویتامین D در این بیماران فعال نشده و جذب کلسیم مختل می شود در مقابل افزایش فسفر، میزان کلسیم کاهش می یابد.

4- هایپر منیزمی: منیزیم دفع نشده و غلظت سرمی اش بالا می رود. به همین دلیل به بیماران دچار نارسایی کلیوی ملین های حاوی منیزیم داده نمی شود.

- **مشکلات ریوی:** علائم شامل تنفس کاسمال، افیوژن پلور، پنومونی می باشد.

- **ناتوانی در دفع مواد زائد متابولیک:** کاهش عملکرد کلیه ها توانایی بدن را در دفع مواد زائد متابولیک تغییر می دهد و اورمی را به وجود می آورد. در این حالت میزان نیتروژن اوره خون و کراتینین سرم شدیداً افزایش می یابد. علائم اورمی شامل: تظاهرات عصبی، تیرگی شعور، تشنج، اغما، آستریکسی، خونریزی گوارشی و پریکاردیت می باشد.

- **علائم قلبی - عروقی:** افزایش حجم مایعات در گردش و در نتیجه CHF داریم. به علت عدم تعادل الکترولیت ها خصوصاً پتاسیم بی نظمی و اختلال ضربان قلب یا آریتمی رخ می دهد. پریکاردیت به علت مسمومیت خون با مواد حاصل از متابولیسم مواد غذایی و داروها ایجاد می شود هیپرتانسیون و هایپوتانسیون نیز شایع هستند.

- **سیستم پوششی بدن:** تغییرات بافت و انسجام پوست و افزایش حساسیت نسبت به خونمردگی از جمله مشکلات متداول در بیماران اورمی است. خارش زیاد باعث ایجاد ناراحتی در این بیماران می باشد. که به علت تشکیل توکسین های اورمی روی پوست است این توکسین ها روی پوست منجر به خشکی و تشکیل صفحه سفید و نازکی به عنوان شبنم اورمی می



شوند، بیمار بسیار رنگ پریده به نظر می رسد، کوفتگی، اکیموز و پتشی نیز ممکن است داشته باشیم، ادم در کل اندام ها نیز بسیار شایع می باشد.

- **اسیدوز متابولیک:** هنگامی که ترشح یون هیدروژن و تولید یون بیکربنات در توبول ها تقلیل یابد اسیدوز روی می دهد. PH خون کاهش می یابد و میزان CO<sub>2</sub> افت می کند و نشانه های سیستم عصبی مرکزی از خواب آلودگی گرفته تا استوپور و اغما ممکن است ظاهر شوند. اگرچه ریه ها در جبران کامل افزایش بار اسید ناتوان هستند اما به تعیین میزانی که در آن اسیدوز ایجاد می شود و دفعات یا لزوم انجام دیالیز کمک می کند. ریه ها در جبران افزایش بار اسیدوز متابولیک اقدام به دفع بیشتر CO<sub>2</sub> می کنند و تنفس کاسمال در اینجا مشهود است. در اینجا لازم است که میزان پروتئین مصرفی بیمار در رژیم غذایی کاهش یابد. تا از تشدید اسیدوز متابولیک پیشگیری شود.

### مراقبت و درمان:

غربالگری و شناسایی تمامی بیمارانی که در معرض خطر ARF هستند بسیار مهم می باشد (پیشگیری قبل از درمان) همه بیماران ARF نیاز به اقدامات حمایتی مانند تنظیم آب و الکترولیت ها، اسید و باز، مراقبت از عوارض مانند عفونت ها و مشکلات گوارشی دارند. بیماران باید از نظر اختلال آب و الکترولیت و علائم بالینی اورمی تحت نظر بوده و درمان های مناسب دریافت کنند. کلیه ها توانایی قابل ملاحظه ای برای رهایی از آسیب دارند. به همین دلیل هدف درمانی نارسایی حاد کلیه نگهداری تعادل شیمیایی طبیعی و پیشگیری از عوارض است به شکلی که بافت کلیه ها بهبود یابد و کار کلیه برگردد.

دیالیز برای جلوگیری از عوارض خطرناک اورمی، الکترولیتی (نظیر هایپرکالمی) و پریکاردیت استفاده می شود. استفاده از دیالیز باعث اصلاح طولانی تر اختلالات بیوشیمیایی امکان مصرف آزادانه مایعات، پروتئین، سدیم، و کاهش تمایل بیمار به خونریزی می شود.

ازوتمی پیش کلیوی به وسیله خونرسانی کلیوی کافی و نارسایی پس کلیوی با رفع انسداد درمان می شوند. درمان ازوتمی داخل کلیوی حمایتی است و با برطرف ساختن عوامل مسبب، درمان کامل نارسایی پیش کلیوی و پس کلیوی و اجتناب از عوامل خطرناک همراه انجام می شود.

حفظ تعادل مایعات بر اساس وزن روزانه، اندازه گیری های متوالی فشار ورید مرکزی، غلظت های سرم و ادرار، دفع مایع، فشار خون و وضعیت بالینی بیمار انجام می گردد. مصرف مایعات خوراکی، تزریقی، درناژ معدی، تخلیه مدفوع، درناژ زخم و تعریق محاسبه می شوند تا پایه ای برای جایگزینی مایع باشند. دفع غیر محسوس مایعات از راه پوست و ریه ها و تولید مایع به وسیله روند های متابولیک طبیعی در میزان تجویز مایع در نظر گرفته می شوند. با تجویز مانیتول و فورزماید یا اتاکرینیک اسید می توان با القای دیورز از ایجاد نارسایی کلیوی بعدی پیشگیری کرد.

بیمار به طور روزانه توزین می شود و می توان انتظار داشت که هر روز 1 تا 5% از وزن بدن خود را از دست بدهد. این حالت در زمانی اتفاق می افتد که بیمار در وضعیت تعادل منفی ازت (دریافت کالری ناکافی) قرار دارد و اتلاف وزن نشان دهنده کاتابولیسم بافتی است. اگر بیمار وزن خود را از دست ندهد و یا دچار هایپرتانسیون شود احتمال احتباس مایعات را باید حدس زد.

درمان هایپرکالمی: برای کاهش پتاسیم می توان از رزین های تعویض کننده یون (سدیم پلی استیرن سولفونات کاپکسالات) به صورت خوراکی یا تنقیه استفاده کرد در مسمومیت با پتاسیم در مواردی از مخلوط گلوکز انسولین یا

گلوکونات کلسیم استفاده می شود. برای کاهش PH پلاسما می توان از تجویز بیکربنات سدیم استفاده کرد. بیکربنات سدیم برای افزایش PH پلاسما و افزایش PH پلاسما باعث جا به جا شدن پتاسیم به داخل سلول ها می شود که نتیجه نهایی کاهش پتاسیم پلاسماست. تمام منابع خارجی پتاسیم را باید حذف کرد در زمانی که بیمار نیاز به ترانسفوزیون خون دارد از نظر هایپر کالمی باید کاملاً تحت نظر باشد.

مسائل تغذیه ای: پروتئین رژیم غذایی به  $0/5-0/6 \text{ gr/kg}$  محدود می شود. نیاز های بدن برای انرژی توسط رژیم غذایی سرشار از کربوهیدرات تامین می شود مصرف غذاها و مایعات حاوی پتاسیم و فسفات باید محدود شود مصرف پتاسیم به  $40-60 \text{ meq/24h}$  مصرف سدیم به  $2 \text{ gr /24h}$  محدود می شود. پس از مرحله دیورتیک رژیم پر پروتئین و پرکالری مورد نیاز است و فعالیت های روزانه به تدریج آغاز می شود.

فعالیت و استراحت: در مرحله حاد برای کاهش فعالیت متابولیک نیاز به استراحت مطلق دارد و برای انجام فعالیت های روزانه زندگی نیازمند کمک می باشد. دوره های استراحت برای حفظ انرژی بیمار مورد تشویق قرار میگیرد.

## اقدامات پرستاری

در مراقبت و درمان مبتلایان به نارسایی حاد کلیه پرستار دارای نقش مهمی می باشد. پرستار باید بیمار را از نظر بروز عوارض کنترل کند و در درمان فوری اختلالات تعادل مایعات و الکترولیت ها شرکت کرده و پیشرفت و پاسخ بیمار به درمان را بررسی نموده و از نظر جسمی و عاطفی از بیمار حمایت کند.

### 1- حفظ تعادل مایع و الکترولیت:

محدودیت های مایع ادامه یابد، مایعات داخل وریدی به دقت پایش شود، میزان دریافت و برون ده به طور دقیق ثبت شود، بیمار روزانه وزن شود، وضعیت مایع بیمار به کرات بررسی شود، طبق تجویز به بیمار داروهای فسفات باندر داده شود، الکترولیت های سرم پایش شود.

در طی مرحله دیورز: بیمار از نظر تغییرات وضعیت ذهنی که نشاندهنده سطح پایین سدیم است بررسی شود، بیمار از نظر بی نظمی در ضربان نوک قلب که نشاندهنده هایپوکالمی است بررسی شود.

### 2- تداوم تغذیه:

در مرحله الیگوریک مایعات در مقادیر اندک به بیمار داده شود. رژیمی با ویژگی های زیر برای بیمار فراهم شود:

پروتئین محدود، چربی و کربوهیدرات بالا در زمان محدودیت مصرف پروتئین، کم پتاسیم در زمان هایپر کالمی و پر پتاسیم در زمان هایپوکالمی، اقدامات لازم برای بر طرف ساختن تهوع.

### 3- حفظ تعادل میان استراحت و فعالیت:

در مرحله حاد، استراحت در بستر حفظ شود، به بیمار در فعالیت های زندگی روزانه به منظور حفظ انرژی کمک شود، در صورتی که وضعیت کلیه اجازه می دهد بیمار به حرکت زود هنگام تشویق شود، دوره های استراحت برنامه ریزی شده فراهم شود.

### 4- پیشگیری از ایجاد آسیب:

آگاهی نسبت به زمان، مکان و شخص مورد بررسی قرار گیرد، در زمان استراحت در بستر نرده های کنار تخت بالا نگهداشته شود، در صورتی که بیمار قادر به راه رفتن می باشد مهارت های حرکتی بررسی شده و حرکت بیمار زیر نظر قرار گیرد، از نظر علائم خونریزی تحت نظر باشد.

5- پیشگیری از عفونت:

بیمار از منابع عفونت دور نگهداشته شود (ملاقات کنندگان)، بررسی بیمار از نظر نشانه های عفونت (تب و عفونت باعث افزایش سرعت متابولیسم و کاتابولیسم می شوند)، کاتتر های دائمی حتما ضد عفونی شده و از آنها مراقبت شود، بهداشت ریوی اجرا شود، مراقبت پوستی دقیق انجام گردد، داروهای ضد خارش به بیمار داده شود.

اندیکاسیون های معمول دیالیز اورژانس

بدون توجه به علل نارسایی کلیه (حاد یا مزمن) شامل موارد زیر می باشد:

1- علائم بالینی سندرم اورمی (تهوع، استفراغ، کاهش سطح هوشیاری، خونریزی از دستگاه گوارش) Flapping Tremor

2- اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان

3- هایپرکالمی مقاوم به درمان

4- هایپرولمی (ادم حاد ریه)

5- پریکاردیال افیوژن

6- هایپو یا هایپرnatremی شدید

7- Drug Toxication (مسمومیت دارویی)

دیالیز اورژانس به مدت 2 ساعت برای بار اول و در صورت نیاز به تکرار لازم است دیالیز روزانه انجام گیرد.

در صورت وجود هایپوکالمی ممکن است تجویز پتاسیم (3 mmol/lit) لازم باشد. در صورت نیاز اقدامات مربوط به دیالیز اورژانس برای بیمار انجام می گیرد.

**(CHRONIC KIDNEY DISEASE)**

کاهش غیر قابل برگشت عملکرد کلیه که بیشتر از 3 ماه طول کشیده باشد را نارسائی مزمن کلیه گویند و به مرحله پیشرفته CKD که جهت ادامه حیات به دیالیز یا پیوند نیاز باشد را مرحله انتهایی بیماری کلیه یا End Stage Renal Disease (ESRD) گویند.

سندرم اورمیک شامل مجموعه علائم بالینی و آزمایشگاهی ناشی از اختلال عملکرد ارگان های مختلف در جریان نارسایی کلیه می باشد.

**پاتوفیزیولوژی:**

کاهش عملکرد تعدادی از نفرون ها باعث هایپرتروفی سایر نفرون های باقیمانده می شود. جریان پلاسما در یک نفرون و فشار داخل گلومرول ها به دلیل وازودیلاتاسیون شریانچه های آوران افزایش می یابد.

هایپرفلتراسیون گلومرولی خود باعث آسیب به گلومرول های باقیمانده خواهد شد و در نهایت باعث پیشرفت آسیب بافتی کلیه می گردد.

عوامل تشدید کننده پیشرفت CKD در جدول زیر آمده است :

**Factors contributing to the progression of Chronic renal failure**

- Degree of systemic and intraglomerular hypertension
- Severity of proteinuria.
- Glomerular hypertrophy with increase of vessel wall stress
- Hyperlipidemia (increased low – density lipoprotein cholesterol, low – density lipoprotein).
- Impaired prostaglandin generation with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs.
- High – protein diet.
- Persistent metabolic acidosis and increased ammonia production
- Extent of tubulointerstitial disease

**عوامل ایجاد کننده (Etiology of end – stage renal disease) ESRD**

Condition	Fraction of patients (%)
Diabetes mellitus	39
Hypertension and large-vessel disease	28
Glomerulonephritis, Primary or secondary	13
Hereditary cystic and congenital renal disease	4
Interstitial nephritis and pyelonephritis	4
Neoplasm / tumor	2
Miscellaneous	3

**Progression and prevalence of chronic kidney disease by stage of CKD پیشرفت و شیوع CKD disease**

Stage	Glomerular filtration rate (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )	Number of individuals (% of Population)
1	Normal with persistent albuminuria	5.9 million (3.3)
2	60- 89 with persistent albuminuria	5.3 million (3.0)
3	30-59	7.6 million (4.3)
4	15-29	400,000 (0.2)
5	< 15 or renal replacement Therapy	300,000 (0.2)

درجه بندی CKD و بیماری های قلبی عروقی

بیماران با نارسایی مزمن کلیه در معرض خطر بیماری شریان کرونری قلب، بیماری های عروق مغزی، بیماری های عروق محیطی و CHF هستند.

همه بیماران با نارسایی مزمن کلیه بدون در نظر گرفتن سایر عوامل در بالاترین گروه بیماران با مشکلات قلبی عروقی قرار می گیرند . بیماری های قلبی عروقی حدود 40 تا 50% علت تمامی مرگ و میر های بیماران با نارسایی مزمن کلیه در Stage 5 را تشکیل می دهد و میزان مرگ و میر به علت مشکلات قلبی عروقی در میان بیماران با نارسایی کلیوی 15 برابر بیشتر از مردمان عادی می باشد.

### سندرم اورمیک:

اورمی به دلیل احتباس محصولات نهایی متابولیسم پروتئین در بدن بوجود می آید .

علائم و نشانه های اورمی زمانی مشخص می شود که کلیترانس کراتینین کمتر از 15 ml/min باشد ولی این علائم در بیماران دیابتیک زودتر بروز می کند که جهت جلوگیری از این عوارض در بیماران دیابتیک معمولاً درمان جایگزین دیالیز زودتر انجام می شود .

**اختلالات متابولیک و الکترولیتی در بیماران نارسائی مزمن کلیه**

1- **عدم تحمل به گلوکز:** انسولین توسط کبد و کلیه ها دفع می گردد. بنابراین در بیماران CKD کلیانس انسولین کاهش می یابد و همچنین هایپرپاراتیروئیدی ترشح انسولین را مهار کرده و عدم تحمل به گلوکز را تشدید میکند. در بیماران با نارسایی مزمن کلیه نیاز به انسولین و سایر داروهای خوراکی کاهنده قند خون با پیشرفت بیماری کاهش می یابد.

2- **هایپرلیپیدمی:** در بیماران با نارسایی مزمن کلیه کاهش سطح پلاسمائی لیپوپروتئین ها با دانسیته بالا (HDL) و افزایش سطح پلاسمائی تری گلیسیریدها به طور شایع دیده می شود. و درمان جهت کاهش سطح لیپوپروتئین ها با دانسیته پائین (LDL) توصیه می شود. دیس لیپیدمی می تواند خود باعث ایجاد مقاومت به انسولین و هایپرپاراتیروئیدیسم گردد.

3- **آب و الکترولیت ها:** به علت کاهش GFR و کاهش عملکرد کلیه ها توانائی در دفع آب و الکترولیت ها کاهش می یابد بنابراین افزایش حجم در مایعات خارج سلولی و پلاسما دیده می شود که باعث افزایش فشارخون و ادم می گردد. هایپوناترمی در این بیماران به علت تجمع آب در بدن وقتی که میزان دریافت آب از 1/5 لیتر در روز تجاوز کند اتفاق می افتد. در این بیماران معمولاً هایپرنتشن شایع بوده مگر دریافت سدیم روزانه به کمتر از 100 میلی گرم برسد.

دفع پتاسیم در بیماران CRF توسط دفع از طریق نفرون های باقیمانده و ترشح پتاسیم به داخل روده ها انجام می گیرد که این عمل توسط هایپرکالمی و اسیدوز متابولیک از طریق هورمون آلدسترون تحریک می شود. برداشت پتاسیم سلولی به علل مقاومت به انسولین، مقاومت به B<sub>2</sub> آدرنژیک، کاهش فعالیت پمپ سدیم، پتاسیم ATPase و اسیدوز متابولیک که در بیماران با نارسائی مزمن کلیه دیده می شود کمتر می شود.

4- **اختلالات اسید و باز:** تغییرات اسید و باز در بیماران با نارسائی مزمن کلیه معمولاً بصورت اسیدوز متابولیک نمایان می شود که به دلیل کاهش در تبدیل H<sup>+</sup> به NH<sub>4</sub><sup>+</sup> می باشد. اسیدوز متابولیک باید تصحیح شود زیرا عدم اصلاح آن باعث افزایش عدم مینرالیزاسیون (Demineralization) اسکلتی می گردد.

5- **اختلالات کلسیم ، فسفر و استئودیستروفی کلیوی:** زمانی که GFR به کمتر از 25 سی سی در دقیقه برسد احتباس فسفات و اسیدوز متابولیک آغاز می گردد.

افزایش میزان فسفر خون ترشح هورمون PTH را افزایش می دهد، میزان کلسیم یونیزه کاهش می یابد و هیدروکسیله شدن آنزیم 25 هیدروکسی D3 در بیماران CRF مهار می شود که به متابولیت فعال آن یعنی 1/25 دی هیدروکسی کوله کلسیترول تبدیل نمی شود که آن خود باعث کاهش جذب روده ای کلسیم شده و هایپوکالسمی ایجاد شده میزان PTH را افزایش می دهد.

افزایش میزان فسفر خون  $P > 6-6/5 \text{ mg/dl}$  یکی از عواملی است که باعث افزایش مرگ و میر در این گروه از بیماران می شود.

اشکال مختلف استئودیستروفی کلیوی Different forms of renal osteodystrophy

Type of bone disease

Prevalence (%)

High –turnover bone disease	50-70
Osteitis fibrosa cystic	10
Mixed uremic osteodystrophy	30-40
Low – turnover bone disease	< 5
Adynamic bone disease	
Osteomalacia	

بیماری آدینامیک استخوانی در 40-30% بیماران مرحله 5 CKD دیده می شود و علت آن درمان های پیرفسفاتمی توسط فسفات باندرهای حاوی کلسیم و مقلد های ویتامین D می باشد که باعث هایپرکلسمی و تضعیف هورمون PTH می شود. بیماری آدینامیک استخوانی در بیماران مسن با دیابت و بیماریانی که با محلول های دیالیز صفاقی حاوی کلسیم بالا (3/5 میلی اکی والان در لیتر) دیالیز می شوند مشاهده می شود. درمان زودرس و به موقع و کنترل هایپرفسفاتمی توسط فسفات باندرهای بدون کلسیم و آنالوگ های ویتامین D مثل Paracalcitrol می تواند از بروز عوارض استخوانی پیشگیری کند.

### مشکلات قلبی عروقی در بیماران ESRD

1) فشار خون بالا: فشار خون بالا در حدود 95-85% از بیماران ESRD دیده می شود که علت آن به طور اولیه احتباس آب و نمک می باشد و به دنبال آن ترشح غیر طبیعی هورمون رنین، آنژیوتانسین و افزایش تون سماتیک عروق می باشد.

2) کاردیومیوپاتی و پریکاردیت: در بیماران ESRD بیماری شریان کروناری قلب، LVH و CHF حدود 5 برابر افراد طبیعی می باشد. تقریباً نیمی از بیماران همودیالیزی دارای بیماری ایسکمی قلبی هستند.

دیس لیپیدمیا، هایپرتنشن، دیابت ملیتوس و مقاومت به انسولین که در بیماران با نارسایی مزمن کلیه دیده شود باعث ایجاد آترواسکروز می شود.

از دیگر عواملی که باعث اختلال در عملکرد قلب می شود می توان به هایپرپاراتیروئیدیسم، آمیلوئیدوز و آنمی اشاره کرد.

پریکاردیت در این بیماران معمولاً با درد قفسه سینه همراه است که با تنفس و یا تغییر پوزیشن تغییر می کند. مایع پریکارد معمولاً خونریزی دهنده بوده و می تواند باعث ایجاد تامپوناد گردد. تعدادی از بیماران پریکاردیت اورمیک خفیف دارند که معمولاً با انجام جلسات بیشتر دیالیز درمان می شوند.

### مشکلات عصبی عضلانی

مشکلات عصبی عضلانی در بیماران با نارسایی مزمن کلیه بیشتر به صورت گیجی، بی خوابی، کاهش حافظه، توهم، هذیان، دپرسیون شدید، سکسکه، کرامپ و صرع دیده می شود. در این بیماران نروپاتی های محیطی بیشتر در اندام های تحتانی

دیده می شود و معمولاً مشکلات حسی مقدم بر مشکلات حرکتی بوجود می آید و در فازهای زودرس نروپاتی ارومیک محیطی سندرم پای بی قرار را می توان مشاهده کرد.

هم چنین افت فشارخون وضعیتی می تواند دلیلی بر عملکرد ضعیف سیستم اتونوم بدن باشد.

### مشکلات هماتولوژیک:

1- آنمی: به دنبال افزایش میزان کراتینین سرم به بیشتر از 2-3 mg/dl میزان هماتوکریت کاهش می یابد.

2- خونریزی های اورمیک: خونریزی های وابسته به اورمی معمولاً به صورت کبودی های پراکنده در قسمت های مختلف بدن دیده می شود، اکیموز، خونریزی از غشاء های مخاطی و حتی در بعضی موارد هماتوم های ساب دورال مغزی دیده شده است. که علت آن نقص در عملکرد پلاکت ها به علت فعالیت غیر طبیعی فاکتور ون ویلبراند می باشد. که این خونریزی ها خود باعث تشدید وضعیت آنمی بیمار می شود.

### مشکلات سیستم گوارشی

مشکلات سیستم گوارشی به صورت بی اشتها، تهوع، استفراغ صبحگاهی دیده می شود. به دنبال پیشرفت

نارسایی کلیه بیماران دچار بوی بد اوره در دهان، ورم مخاط دهان و لته، التهاب مری، معده، دئودنوم و زخم معده خواهند شد. هم چنین خونریزی از سیستم گوارشی دیده می شود.

### مشکلات پوستی

مشکلات پوستی به صورت خارش های اورمیک وابسته به اختلالات کلیه و مغز و هایپرپاراتیروئیدسم ثانویه، هایپرکالمی، نورو پاتی محیطی پوست خشک دیده میشود که مهم ترین علت آن درمان ناکافی دیالیز می باشد. زردی پوست وابسته به احتباس پیگمان های اورمیک و اوره می باشد.

### ارزیابی بیماران با نارسایی مزمن کلیه CKD

در ارزیابی بیمار تاریخچه ای از علائم اورمیک به صورت مستند مانند آزمایشات قبلی که دال بر وضعیت اورمیک باشد مهم است و اتیولوژی آن نیز می تواند دیابت ملیتوس، هایپرتانسیون، CHF، مولتیپل میولوما یا دریافت طولانی مدت داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی باشد. یا در صورت وجود در سایر اعضاء خانواده می تواند کلیه پلی کیستیک یا نفریت ارثی باشد.

در این بیماران پس از انجام سونوگرافی معمولاً کلیه ها از نظر اندازه کوچک تر شده اند البته در مواردی مثل نروپاتی دیابتیک آمیلوئید یا مولتیپل میلوما اغلب بیماران کلیه های بزرگ دارند.

درجه بندی نارسایی کلیه توسط اندازه گیری اوره و کراتینین پلاسما، کلیرانس کراتینین و روش های هسته ای (nuclear Medicin) انجام می شود.

### اداره کردن عوارض CRF

#### 1- اختلالات آب و الکترولیت:

رژیم غذایی کم نمک در این بیماران جهت کنترل فشارخون و پیشگیری از ایجاد ادم یکی از مهم ترین کارهای اولیه می باشد. در این بیماران میزان دریافتی سدیم باید کمتر از 100 میلی گرم در روز باشد.



درموارد هایپرتانسیون شدید یا مقاومت نسبت به دیورتیک ها باید میزان سدیم مصرفی به کمتر از 80 میلی گرم در روز برسد. هم چنین در این موارد می توان از دیورتیک های لوپ هنله استفاده کرد.

هایپوناترمی در این بیماران بوسیله محدودیت دریافت مایعات (1 تا 1/5 لیتر درروز) درمان می شود.

هایپرکالمی یکی از عوارض جدی و خطرناک می باشد که جهت پیشگیری از آن باید دریافت پتاسیم را به حداقل رساند. منابع خارجی پر پتاسیم شامل مرکبات، شکلات، خشکبار و سبزیجات تازه می باشد و هم چنین داروهایی که باعث هایپرکالمی می شود شامل مهار کننده های ACE، بلوک کننده های رسپتورهای آنژیوتانسین، داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی، دیورتیک های نگه دارنده پتاسیم، بتابلاکرها و هپارین می باشد که مصرف این دارو ها باید قطع گردد. بیماران هایپرکالمی که تغییرات ECG در آن ها دیده می شود معمولاً توسط کلسیم گلوکونات یا کلسیم کلراید (10 سی سی از آمپول 10%) و سپس انفوزیون 25 سی سی از گلوکز 50% به همراه انسولین درمان شود. به عنوان مکمل می توان از یک آگونیست B<sub>2</sub> آدرنرژیک جهت کاهش پتاسیم استفاده کرد.

تجویز بی کربنات معمولاً درطی 24-6 ساعت می تواند میزان غلظت پتاسیم سرم را کاهش دهد.

### هایپرلیپیدمی

در بیماران با نارسایی مزمن کلیه باید میزان کلسترول به زیر 100 میلی گرم دردسی لیتر نگه داشته شود. رژیم غذایی توصیه می شود که کمتر از 30 درصد انرژی از چربیها تامین شود و کمتر از 300 میلی گرم کلسترول در روز استفاده شود و اگر بااستفاده از رژیم غذایی میزان کلسترول تنظیم نشد باید دارو درمانی را شروع کرد.

### پیشگیری از پیشرفت CKD

**مکانیسم های پیشرفت CKD:** هایپرفلتراسیون گلومرول های باقیمانده است که درمراحل اولیه GFR رادر حد طبیعی نگه می دارد ولی به دلیل ایجاد هایپرتنشن داخل گلومرولی و هایپرتروفی گلومرولی پروتئین اوری افزایش می یابد و باعث ایجاد گلومرولواسکلروزیس می گردد که در نتیجه کاهش GFR و افزایش پروتئین اوری را خواهیم داشت که در نهایت منجر به ESRD می گردد. میزان صدمه کلیوی توسط بیوپسی از کلیه مشخص می گردد.

### ریسک فاکتورهای پیشرفت CKD

پروتئین اوری و پاسخ آن به درمان به طور حتم یکی از مهمترین ریسک فاکتورهای پیشرفت CKD می باشد. افزایش پروتئین اوری به بیشتر از 3 گرم درروز یک پیش آگهی بد در پیشرفت نارسایی کلیه می باشد.

بیمارانی که افزایش دفع a1 میکروگلوبولین، B<sub>2</sub> میکروگلوبولین، IgM، IgG را دارند در معرض پیشرفت سریع تر نارسایی کلیه قرار دارند.

هایپرتنشن خود باعث تسریع درامر پیشرفت CKD می شود.

نژاد یکی دیگر از عوامل موثر بر پیشرفت CKD می باشد، مشخص گردیده است بیماران سیاه پوست دارای دیابت در مقایسه باسفید پوستان 4 تا 3 برابر بیشتر احتمال پیشرفت CKD و ابتلاء به ESRD را دارند.

یکی از مهم ترین علل پیشرفت CKD بدون علامت بودن این بیماری در مراحل اولیه آن در سطح جامعه می باشد که این بیماری کمتر تشخیص داده می شود و لذا کمتر تحت درمان قرار می گیرد به همین علت کلینیک هایی به نام کلینیک CKD جهت شناسایی زودرس وبه موقع این بیماران بوجود آمده است.

## وظایف CKD Clinic

- 1- شناسایی، تشخیص و درمان به موقع و زودرس بیماران کلیوی
  - 2- کند کردن سیر نهایی آن ها به سمت نارسایی انتهایی کلیه
  - 3- پیش گیری و درمان عوارض به وجود آمده از قبیل آنمی و دیس لیپیدمی و استئودیسτροφی
  - 4- آماده سازی به موقع بیمار برای درمان جایگزینی، گذاشتن فیستول یا کاتتر دیالیز صفاقی و آمادگی برای پیوند از اهم برنامه های کلینیک مراقبت از بیماران کلیوی به شمار می آید. باز توانی کلیوی در حقیقت پروسه ای است که در آن بیمار خانواده بیمار و متخصصین مربوطه با هم تشریک مساعی می کنند تا از نظر فیزیکی، اجتماعی و روانی، بیماری که می تواند باعث ناتوانی و از کار افتادگی شدید بیمار گردد، در بدترین شرایط ممکن کنترل نماید. تیم درمانی تشکیل می گردد از نفرولوژیست ها، پزشک عمومی، روان پزشک، متخصص تغذیه، داروساز، مددکار اجتماعی و در رأس آن ها پرستار دوره دیده و مخصوص، همکاری و معاضدت و هماهنگی های لازم بین اعضاء، به عهده اداره کننده اصلی کلینیک، یعنی پرستار می باشد. CKD کلینیک درحقیقت پل ارتباطی بین بیمار کلیوی، پزشکان متخصص و نفرولوژیست ها می باشد و نقش پرستاران دوره دیده و متبحر و کار آزموده در آن انکار ناپذیر است.
- معمولاً بیمارانی که توسط این کلینیک ها تحت مراقبت و درمان هستند مرگ و میر کمتری دارند، پیشرفت آن ها به مراحل نهایی نارسایی کلیه بسیار کند می شود و درمان های مختلفی که به کار گرفته می شود، عوارض کمتر و طول عمر بیش تر بیماران را فراهم خواهد نمود.
- آموزش مهم ترین نقش را در جلوگیری از مشکلات کلیوی و پیشرفت آن در جامعه ایفاء می کند. این آموزش اولاً باید از طرق مختلف در سطح جامعه صورت گیرد ، ثانیاً باید اعضای کادر درمانی را به صورت فراگیر پوشش دهد و در نهایت باید بیماران را به عنوان مهم ترین هدف در تکمیل پروژه CKD کلینیک مورد توجه قرار دهد.

## آموزش بیماران

یکی از مهم ترین فاکتورها در موفقیت کلینیک های مراقبت از بیماران کلیوی در گرو این آموزش می باشد. بیماری های کلیوی با توجه به ماهیت مزمن و طولانی خود که بعضاً در تمام طول عمر بیمار، همراه با او هستند، فقط از طریق فهم و درک بیمار از بیماری خود و مشارکت او در تمامی مراحل پروژه درمانی قابل کنترل خواهد بود.

عدم شناخت بیمار از علت بیماری و عوامل تشدید یا تخفیف دهنده آن، نقش رژیم غذایی و مصرف به موقع و به اندازه دارو، بدون شک باعث عدم پذیرش Compliance بیمار و شکست درمان می گردد. با این آموزش اضطراب بیمار کاهش یافته و رضایت مندی بیمار از پروسه درمانی افزایش خواهد یافت. پرستار مسئول کلینیک، محوری ترین، اصلی ترین و وسیع ترین نقش را در این آموزش به عهده دارد و این مسئله به اثبات رسیده است که هر چقدر بین این پرستار و پزشک معالج ارتباط، نزدیک تر، صمیمی تر و از کیفیت بالاتری برخوردار باشد، بیمار بیشتر از این کلینیک منتفع، بیماری کلیوی بهتر کنترل و پیشرفت بیماری کمتر خواهد گردید.

پرستاران نقش کلیدی در موفقیت کلینیک های مراقبت از بیماران کلیوی دارند که از طریق زیر امکان پذیر می گردد . متأسفانه پزشکان به تنهایی در هیچ کدام از این موارد امکان وقت گذاری کافی و مطلوب را ندارند.

## نقش پرستاران

### 1- آموزش بیماران

- 2- ارتباط نزدیک، عاطفی و منحصر به فرد با بیماران
- 3- تعامل با بیمار در دفعات بیشتر و مدت طولانی تر
- 4- ارزیابی دقیق تر از مهارت ها و آگاهی بیمار که باعث به وجود آمدن تغییراتی در پروسه آموزش درمان خواهد گردید.
- 5- کنترل و ارزیابی آزمایش های ماهانه بیمار، به صورت دقیق و در فرصت مطلوب.
- 6- کنترل دقیق لیست دارو های مصرفی بیمار و انجام تغییرات لازم و به موقع در آن با توجه به شرایط جدید و پیشرفت یا بهبود بیماری.

### محور های آموزش به بیماران کلیوی

جایگاه کلیه: دوطرف ستون مهره در قسمت پشتی شکم

وظایف کلیه: تصفیه خون از مواد زائد، تنظیم فشارخون، کمک به خونسازی، تنظیم املاح و استخوان سازی در بدن.

عملکرد کلیه: فیلتراسیون گلوامرولی و باز جذب توبولی و دفع نهایی مواد زائد و حفظ و نگه داری مواد مورد احتیاج بدن جهت تولید ادرار طبیعی فاقد خون و پروتئین و چرک.

عوامل تخریب کننده: دیابت، فشار خون، سندرم X، نفریت، عفونت، سنگ، دارو، بیماری های مادرزادی کلیه.

درمان های محافظتی: کنترل وزن، رژیم غذایی، ترک سیگار و محدود کردن الکل، محدودیت در مصرف نمک، چربی و پروتئین مصرفی

دارو درمانی: جهت کنترل فشار خون، پروتئینوری، قند چربی و متابولیسم استخوان ها و عوارض قلبی عروقی.

عوارض بیماری: کم خونی، پرفشاری خون، درگیری استخوانی، مشکلات قلبی عروقی و جنسی

مراحل بیماری: مراحل 5 گانه نارسایی مزمن کلیه و افزایش کراتینی و کاهش GFR

مرحله چهارم - ESRD - pre :

تعبیه به موقع فیستول AV، کارگذاری کاتتر دیالیز صفاقی و آماده سازی برای پیوند.

مرحله پنجم - ESRD: شروع به موقع دیالیز صفاقی، دیالیز خونی یا پیوند کلیه در یک پروسه درمان تلفیقی.

اعتماد سازی و اطمینان روانی به بیمار:

نارسایی کلیه پایان راه نیست و هنوز امیدهای زیادی برای یک زندگی مناسب و خوب باقی است.

دکتر سمیرا طبیبان

مکانیسم همودیالیز

فوق تخصص نفرولوژی

## (Urea Kinetic Modeling)

دیالیز فرآیندی است که در آن ترکیب مواد حل شونده در محلول از A با در معرض قرار گرفتن این محلول با محلول دیگری به نام محلول B طریق یک غشاء نیمه تراوا تغییر می یابد. این غشاء نیمه تراوا را می توان به صورت یک پرده سوراخ دار در نظر گرفت. مولکول های آب و مواد با وزن مولکولی کم می توانند از منافذ غشای عبور کرده و جابجا شوند اما مواد با وزن مولکولی بیشتر (مثل پروتئین ها) نمی توانند از این غشاء نیمه تراوا عبور کنند و میزان این مواد در دو طرف غشا ثابت باقی می ماند.

### روش های انتقال مواد حل شونده:

موادی که می توانند از منافذ غشاء عبور کنند با دو مکانیسم متفاوت جابجا می شوند: انتشار (Diffusion) و اولترافیلتراسیون (Convection).

### انتشار:

حرکت مواد براساس انتشار، نتیجه حرکت اتفاقی مولکول است (تصویر 1). مولکول های مواد موجود در ، حرکت کرده و به غشاء نیمه تراوا برخورد می کنند. اگر این مولکول ها وارد منافذی از غشاء به اندازه مناسب شوند از آن عبور کرده و وارد محلول B خواهند شد. به همین ترتیب موادی با وزن مولکولی کم در محلول B می توانند در جهت مخالف عبور کرده و وارد محلول A شوند.

### 1- اهمیت گرادیان غلظتی:

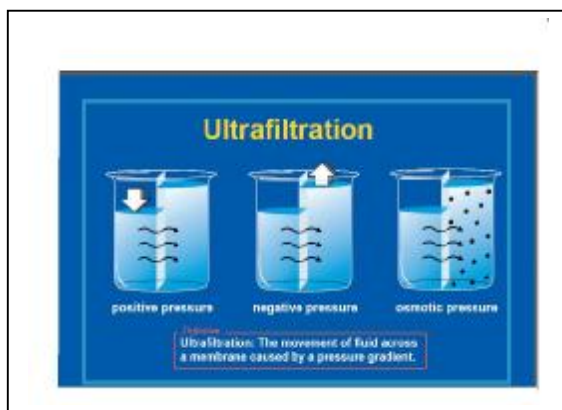
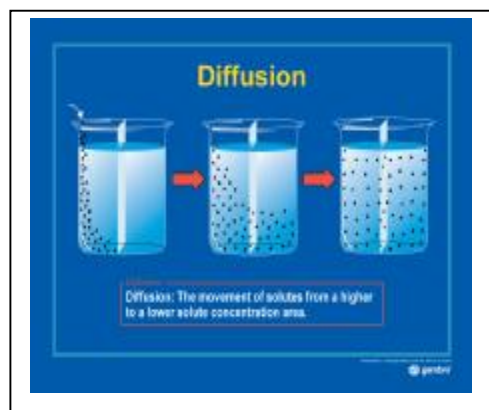
میزان عبور یک ماده مثل ماده X از به و برعکس، وابسته به فرکانس برخورد مولکول های ماده به هر سمت غشاء است. فرکانس برخورد مولکول های به غشاء در ارتباط با غلظت نسبی ماده در هر سمت غشاء است. برای مثال اگر غلظت ماده در محلول به میزان 100 میلی مول و در ، 1 میلی مول باشد، احتمال این که یک مولکول از به سمت A غشاء برخورد کند (برخورد با یک منفذ و عبور از غشاء و ورود آن به محلول) بسیار بیشتر از احتمال برخورد یک مولکول از ماده X به سمت B غشاء و عبور آن به داخل محلول A است. پس زمانی که گرادیان غلظتی بین این دو محلول از نظر یک ماده خاص در یک طرف بیش تر باشد، میزان انتقال آن ماده از محلول غلیظ تر به سمت محلول رقیق تر خواهد بود.

### 2- اهمیت وزن مولکولی:

هرچه وزن مولکولی یک ماده بیشتر باشد، سرعت انتقال آن از یک غشاء تراوا کند تر خواهد بود. دلایل این واقعیت در ارتباط با سرعت و اندازه می باشد.

**سرعت:** سرعت یک مولکول در یک محلول، ارتباط معکوس با وزن آن مولکول دارد. برای مثال سرعت یک مولکول با وزن مولکولی 200 دالتون کم تر از یک مولکول با وزن 100 دالتون خواهد بود. مولکول های کوچک، سرعت حرکت بیشتری دارند و بیشتر به غشاء برخورد کرده و میزان انتقال آن ها به صورت انتشار بیش تر خواهد بود. مولکول های بزرگ حتی آن هایی که به راحتی می توانند از منافذ غشاء عبور کنند، به آهستگی از این غشاء عبور می کنند، چون سرعت حرکت آن ها کم تر است و برخورد آن ها با غشاء نیز کم تر خواهد بود.

**اندازه:** وزن مولکولی یک ماده ارتباط زیادی با اندازه آن دارد. در صورتی که اندازه مولکولی یک ماده مساوی یا بیش تر از اندازه منافذ غشاء باشد، این غشاء از عبور آن ماده به صورت نسبی یا کامل جلوگیری خواهد کرد.



تصویر 1- فرایند انتشار (چپ) و اولترافیلتراسیون (راست)، همان طور که نشان داده شده است، در هر دو فرایند، مواد حل شونده با وزن مولکولی پایین می توانند از خلال غشاء نیمه تراوا عبور کنند، در حالی که مواد حل شونده بزرگ تر به عقب برمی گردند.

### 3- اهمیت مقاومت غشاء

**مقاومت غشاء به دلیل خود غشاء:** مقاومت غشاء برای عبور مواد حل شونده در صورتی که غشاء ضخیم بوده یا تعداد منافذ آن کم و یا منافذ تنگ شده باشند، زیاد خواهد بود.

**مقاومت غشاء به دلیل لایه مخلوط نشده مجاور غشاء:** لایه های مخلوط نشده مایع دو طرف غشاء باعث مهار انتشار می شوند چون گرادیان غلظتی موثر در دو طرف غشا را کاهش می دهند. ضخامت این لایه های مایع مخلوط نشده متأثر از سرعت جریان محلول دیالیز و سرعت جریان خون و نیز طرح و الگوی غشا است.

**اولترافیلتراسیون:** مکانیسم دوم انتقال مواد از یک غشا نیمه تراوا اولترافیلتراسیون (انتقال همرفتی) است. مولکول های آب بسیار کوچک هستند و می توانند از تمامی غشاهای نیمه تراوا عبور کنند. اولترافیلتراسیون زمانی رخ می دهد که آب توسط نیروهای هیدروستاتیک یا نیروهای اسموتیک از یک غشا عبور کند (تصویر 1). (فرایندهای آنالوگ آن عبارت از باد در اتمسفر و جریان آب در اقیانوس ها است). موادی که به راحتی از منافذ غشا عبور می کنند، همراه با آبجا به جا خواهند شد (فرآیندی که Solvent Drag گفته می شود). آب عبور کرده از غشا همراه با مواد داخل آن مشابه با غلظت های اصلی آن ها خواهد بود. مواد بزرگ تر به خصوص آن هایی که از منافذ غشابزرگ تر هستند از غشا عبور نخواهند کرد. برای این مواد بزرگ تر، غشا مانند یک غربال عمل می کند.

#### **اولترافیلتراسیون هیدروستاتیک:**

**اختلاف فشار دو طرف غشا (TMP):** هنگام همودیالیز، آب (همراه با مواد حل شونده کوچک) از سمت خون به سمت محلول دیالیز حرکت می کند که این اتفاق براساس گرادیان فشار هیدروستاتیک بین خون و محلول دیالیز اتفاق می افتد. میزان اولترافیلتراسیون وابسته به اختلاف فشار دو طرف غشا (فشار در سمت خون منهای فشار در سمت محلول دیالیز) است.

**ضریب اولترافیلتراسیون (Kuf):** نفوذپذیری غشاهای صافی دیالیز به آب

#### **اولترافیلتراسیون اسموتیک:**

#### **اثرات اولترافیلتراسیون بر کلیرانس مواد حل شونده:**

**الف - هموفیلتراسیون و همودیالیز:** در حالی که برداشت انتشاری مواد وابسته به اندازه مولکول های آن هاست، اولترافیلتراسیون تمام مواد با اندازه مولکولی کوچک تر از اندازه منافذ غشا به میزان مشابه انجام می گیرد. این اصل باعث ابداع روش های همودیالیز شده است که از طریق آن می توان مقادیر زیادتر اولترافیلتراسیون (بیش تر از آن چه جهت حفظ مطلوب لازم است را با انفوزیون مایع جایگزین کرد. درمان اکستراکوپورال که در آن اولترافیلتراسیون راه اصلی برداشت مواد است، هموفیلتراسیون یا همودیالیز همزمان با همودیالیز، گفته می شود. اگر چه همودیالیز و هموفیلتراسیون از نظر برداشت مواد کوچک مثل اوره (وزن مولکولی = 60) با یک دیگر قابل مقایسه هستند، اما برداشت مواد با وزن مولکولی بزرگ تر و قابلیت انتشار کمتر مثل اینولین (وزن مولکولی = 5200) توسط هموفیلتراسیون بیش تر است.

**ب - برداشت ترکیبات متصل به پروتئین:** کلیه سالم، اسیدها و بازهای متصل به پروتئین را توکسیفیه می کند. به دلیل اتصال به پروتئین این مواد به میزان کمی تصفیه می شوند، لذا عمدتاً گلوبولین ها را Bypass می کنند. به هر حال، در

شبکه مویرگی دور لوله ای، peritubular، این مواد به درجاتی از آلبومین جدا و توسط سلول های لوله پروکسیمال برداشت شده و سپس به داخل فضای لوله ای ترشح و از طریق ادرار دفع می شوند. بعضی ترکیبات متصل به پروتئین (متصل به آلبومین و پروتئین های کوچک) هم راه با پروتئین های حامل خود به داخل گلومرول فیلتر می شوند. در لوله پروکسیمال، پروتئین های فیلتر شده همراه مواد متصل به آن ها کاتوبولیزه می شوند. بعضی اختلالات همراه با اورمی ممکن است به دلیل تجمع ترکیبات به آن ها کاتوبولیزه می شوند. برداشت ترکیبات متصل به پروتئین توسط همودیالیز وابسته به درصد بخش آزاد آن ترکیب در پلاسما (بخشی که در معرض دیالیز قرار می گیرد) است. هم چنین برداشت این مواد وابسته به آن است که بخش آزاد با چه سرعتی توسط بخش متصل به پروتئین جایگزین می شود. موادی که به شدت به پروتئین ها متصل هستند و بخش آزاد کمی در پلاسما دارند، تنها به میزان قابل اغماض توسط همودیالیز برداشت می شوند. استفاده از هموپرفیوژن با شارکول کاملاً در کاهش غلظت خونی ترکیبات متصل به پروتئین مؤثر است. اما این روش به صورت معمول در درمان طولانی مدت اورمی مورد استفاده قرار نمی گیرد.

**موارد استفاده بالینی انتشار و اولترافیلتراسیون:** برداشت مواد حل شونده از نقطه نظر صافی.

#### الف - انتشار:

1- **گردش همودیالیز:** در کاربرد بالینی، محفظه ای مطابق تصویر 1، دارای دو محلول خون و محلول دیالیز است که بین این دو صافی قرار دارد. محلول دیالیز شامل آب خالص شده ای است که به آن سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، کلر، بیکربنات و دکستروز اضافه شده است. مواد زیاد با وزن مولکولی کم که در خون بیمار اورمیک تجمع می یابد در محلول دیالیز وجود ندارد. به همین دلیل وقتی خون افراد اورمیک در مجاورت محلول دیالیز قرار گیرد، در ابتدا میزان خروج این مواد از خون به داخل مایع دیالیز بسیار بیش تر از برگشت آن ها از مایع دیالیز به داخل خون است. در نهایت وقتی خون و مایع دیالیز در تماس استاتیک با یکدیگر از طریق غشا باقی بمانند، غلظت مواد زاید قابل عبور از غشا در خون و مایع دیالیز یکسان خواهد شد و دیگر برداشت بیش تر مواد زاید رخ نخواهد داد. انتقال در دو طرف غشاء ادامه خواهد یافت اما حرکت در دو جهت یکسان خواهد بود. در عمل، هنگام دیالیز از ایجاد تعادل غلظتی جلوگیری می شوند و اختلاف غلظت بین خون و مایع دیالیز با جایگزینی مداوم فضای مایع جدید و جایگزینی خون دیالیز نشده و خون دیالیز شده به حداکثر می رسد. به طور معمول، جهت حرکت محلول دیالیز و خون (تصویر 2) (به منظور به حداکثر رساندن اختلاف غلظت مواد زاید بین خون و مایع دیالیز) در تمام بخش های صافی مخالف یکدیگر است.

2- **کلیرانس صافی برای خون کامل:** غلظت مواد زاید در خونی که صافی را ترک می کند کمتر از خونی است که وارد صافی می شود. برای مثال اگر غلظت نیترژن اوره پلاسما در ورودی صافی 100 میلی گرم در دسی لیتر باشد، در خروجی صافی 25 میلی گرم در دسی لیتر خواهد بود. اما کاری که صافی انجام می دهد به خوبی با میزان کاهش غلظت مواد زاید نشان داده شده نمی شود. اگر جریان خون آهسته باشد میزان بسیار کمی اوره برداشت می شود. برای بهتر نشان دادن مشخصات صافی، درصد کاهش غلظت خونی یک ماده زاید در میزان جریان خون عبوری از صافی ضرب میشود تا یک حجم فرضی از خون را به دست آورد که کاملاً از آن ماده زاید در میزان جریان خون عبوری از صافی ضرب می شود تا یک حجم فرضی از خون را به دست آورد که کاملاً از آن ماده زاید در هر دقیقه پاک شده است. در مثال بالا، کاهش غلظت پلاسمای

نیترژن اوره از 100 به 25 میلی گرم در دسی لیتر به معنای کاهش 75% در غلظت است. اگر جریان خون خون 200 میلی لیتر در دقیقه باشد، 150 میلی لیتر خون (75% × 200) در دقیقه به طور کامل از اوره پاک نمی شود. یکی از نقاط قوت مفهوم کلیرانس، عدم وابستگی آن به غلظت مواد زاید در خون ورودی است. برای مثال، اگر غلظت اوره خون ورودی به 50 میلی گرم در سی لیتر کاهش یابد، غلظت اوره خون خروجی به تناسب از 25 به 12/5 میلی گرم در دسی لیتر کاهش خواهد یافت. ولی به هر حال، درصد برداشت و همچنان 75 درصد باقی خواهد ماند.  $[100 \times (50 - 12/5)/50]$  کلیرانس اوره همچنان 150 میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

### اثر گلبول های قرمز:

در مفهوم کلیرانس که در بالا توضیح داده شد، خون به صورت یک مایع ساده در نظر گرفته می شود. اما در عمل این موضوع واقعیت ندارد. جریان خون 200 میلی لیتر در دقیقه، در واقع معادل جریان پلاسما 140 میلی لیتر در دقیقه و جریان گلبول های قرمز 60 میلی لیتر در دقیقه خواهد بود (با هموتوکریت 30%) آن چیزی که در ورودی و خروجی صافی اندازه گیری می شود، سطوح پلاسما مواد زاید است. برای اوره، وجود گلبول های قرمز یک مشکل جدی نیست چون اوره به راحتی به داخل و خارج آن ها انتشار می یابد. برای مثال اگر سطح پلاسما نیترژن اوره در بسیاری مواد دیگر مشکل پیچیده تر است، چون این مواد به سرعت بین پلاسما و گلبول قرمز به تعادل نمی رسند. بسیاری از مواد دیگر مثل فسفات در پلاسما و گلبول های قرمز غلظت های متفاوتی دارند. برای چنین موادی، استفاده از سطح (پلاسمائی در روش کلیرانس خون کامل) نمی سازد. Whole Blood برآورد خوبی از میزان برداشت حین دیالیز را مشخص می کند.

1- محاسبه کلیرانس اوره موجود در آب خون: اوره در گلبول های قرمز و آب پلاسما حل می شود. حدود 93% پلاسما، آب است (بسته به غلظت پروتئین های آن) و حدود 72% گلبول های قرمز نیز آب است. اما چون مقداری اوره در بخش غیر آب گلبول های قرمز نیز وجود دارد، لذا اوره در حدود 80% از حجم گلبول های قرمز نیز وجود دارد. اگر جریان خون حدود 200 میلی لیتر در دقیقه باشد با هماتوکریت حدود 30% جریان مؤثر آب خون برای اوره به صورت زیر محاسبه خواهد شد.

هماتوکریت = 30% و  $200 \text{ ml} / \text{min}$  = جریان خون کامل

جریان پلاسما =  $200 (1 - 0/3) = 140 \text{ ml} / \text{min}$

جریان آب پلاسما =  $0/93 \times 140 \text{ ml} / \text{min} = 130 \text{ ml} / \text{min}$

جریان گلبول های قرمز =  $200 \times 0/3 = 60 \text{ ml} / \text{min}$

جریان آب گلبول های قرمز =  $0/8 \times 60 = 48 \text{ ml} / \text{mL}$

$130 + 48 = 178 \text{ ml} / \text{mL}$  = جریان آب گلبول های قرمز + جریان آب پلاسما = جریان آب خون

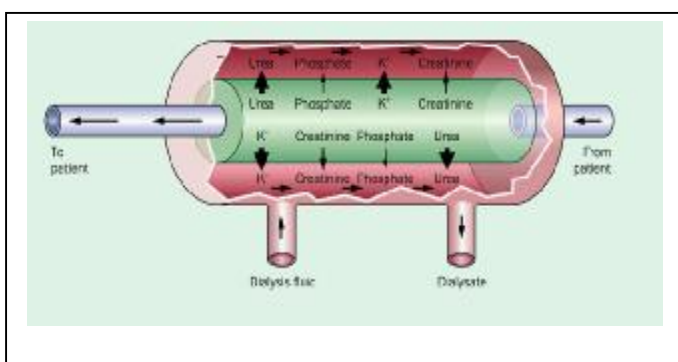
در اصطلاح، آب خون اگر کلیرانس صافی جهت محاسبه این که چه میزان اوره حین یک جلسه دیالیز برداشت می شود، به کار برده شود، مهم خواهد بود. در کل عدم اصلاح آب خون باعث حدود 10% افزایش محاسبه میزان برداشت اوره می شود.



2- اثر هماتوکریت بر کلیرانس اوره آب خون: افزایش هماتوکریت (برای مثال از 20% به 40%) تنها باعث کاهش مختصر کلیرانس اوره آب خون می شود، چون حجم توزیع مؤثر اوره در گلبول های قرمز ( 80 % ) تقریباً مشابه پلاسما ( 93 % ) است.

3- اثر هماتوکریت بر کلیرانس کراتینین و فسفر: افزایش هماتوکریت باعث کاهش کلیرانس صافی برای کراتینین و فسفر می شود. برداشت کراتینین از گلبول های قرمز و پلاسما حین عبور از صافی ممکن است یکسان نباشد. وقتی هماتوکریت از حدود 20% به 40% افزایش می یابد، برداشت کراتینین حدود 8% کاهش می یابد. برای فسفر این کاهش حدود 13% خواهد بود چون میزان فسفر در دسترس برای خروج از گلبول های قرمز کم تر از پلاسما است و نیز میزان خروج فسفر به خارج از گلبول های قرمز حین عبور از صافی آهسته است.

3- عوامل مؤثر بر کلیرانس اوره آب خون (Kw): شاخص های اصلی کلیرانس آب خون حین دیالیز عبارتند از: میزان جریان خون، میزان جریان محلول دیالیز و کارائی صافی.



تصویر 2: یک صافی با خون در حال جریان در یک سو و محلول دیالیز در جریان در سوی مخالف. فشار هیدرواستاتیک در خلال غشاء، اولترافیلتراسیون، توسط تغییر مقاومت به ورودی محلول دیالیز تنظیم می شود. موقعیت نشانگرهای فشار در قسمت های خروجی خون و محلول دیالیز هم راه با فشارهای عمل کنند تیپیک نشان داده شده است. در این مورد، اختلاف فشار دو طرف غشاء حدود 300 میلی متر جیوه است ( 50 میلی متر جیوه در قسمت خروجی خون، منهای [میلی متر جیوه 250- ] در قسمت خروجی محلول دیالیز).

**الف - اثر میزان جریان خون:** می توان تصور کرد که کلیرانس خون به نسبت مستقیم با میزان جریان خون افزایش می یابد، چون کلیرانس به این صورت محاسبه می شود: میزان جریان خون ضرب در درصد کاهش سطح نیتروژن اوره پلاسمای عبوری از صافی. اما این موضوع نسبتاً درست است. وقتی میزان جریان خون افزایش یابد، صافی نمی تواند اوره را با کارآیی مشابه برداشت کند، در نتیجه سطح نیتروژن اوره پلاسمای در خروجی صافی افزایش می یابد. یک مثال را در نظر بگیرید: وقتی میزان جریان خون 200 میلی لیتر در دقیقه باشد و سطح نیتروژن اوره پلاسمای ورودی 100 میلی متر در دسی لیتر و پلاسمای خروجی 25 میلی گرم در دسی لیتر باشد.

کلیرانس معادل 150 میلی لیتر در دقیقه =  $200 \text{ میلی لیتر} \times 100 / (100 - 25)$  خواهد بود. حال اگر میزان جریان خون به 400 میلی لیتر در دقیقه افزایش یابد، سطح نیتروژن اوره پلاسمای خروجی، میزان افزایش وابسته به کارآیی صافی است، از حدود 25 به 50 میلی گرم در دسی لیتر افزایش خواهد یافت. حال کلیرانس 200 میلی لیتر در دقیقه =  $50 / (100 - 200)$  است بنابراین افزایش 100% در میزان جریان خون (از 200 به 400 میلی لیتر در دقیقه) تنها باعث افزایش 33% در کلیرانس اوره خون از 150 به 200 میلی لیتر می گردد. در دیالیز افراد بالغ با جثه معمولی، جریان خون اغلب بین 200 تا 600 میلی لیتر در دقیقه بوده و در امریکا جریان خون برای اکثر بیماران 350 تا 500 میلی لیتر در دقیقه است، اما در اروپا جریان خون کم تری مورد استفاده قرار می گیرد.

**ب - اثر میزان جریان محلول دیالیز:** کلیرانس اوره وابسته به میزان جریان محلول دیالیز نیز هست. افزایش جریان محلول دیالیز کارآیی انتشار اوره از خون به داخل محلول دیالیز را افزایش می دهد، اما این اثر معمولاً خیلی زیاد نیست. میزان جریان معمول محلول دیالیز 500 میلی لیتر در دقیقه است. جریان محلول دیالیز 800 میلی لیتر در دقیقه کلیرانس اوره را در صورتی که از صافی با کفایت بالا (high efficiency) استفاده شده و میزان جریان خون بیش تر از 350 میلی لیتر در دقیقه باشد حدود 12% افزایش می دهد.

**ج - اثر کارآیی صافی:** صافی با کارآیی بالا با غشای نازک با سطحی وسیع با سوراخ هایی گشاد به شیوه ای طراحی شده است که نسبت به صافی های با کارآیی پائین سطح تماس بین خون و محلول دیالیز را به حداکثر می رساند تا درصد بیشتری از مواد زاید برداشت شود. برای مثال، در جریان خون 200 میلی در دقیقه، خونی که یک صافی با کارآیی بالا را ترک می کند ممکن است سطح نیتروژن اوره آن تنها 5 میلی گرم در دسی لیتر باشد (SUN ورودی صافی 100 میلی گرم در دسی متر باشد) درصد تصفیه 95% به جای 75% خواهد بود و کلیرانس اوره صافی 190 میلی لیتر در دقیقه =  $200 \times 0/95$  خواهد بود، از نظر آب خون اصلاح نشده است.

**1- ضریب سطح انتقال صافی (KOA):** کارآیی یک صافی در برداشت هر ماده به صورت یک عدد ثابت به نام KOA توصیف می شود. این عدد ثابت ارتفاع منحنی نشان دهنده رابطه بین جریان خون و جریان محلول دیالیز و کلیرانس را تعیین می کند. KOA به صورت میلی لیتر در دقیقه اندازه گیری می شود و عبارت از حداکثر کلیرانس احتمالی یک صافی در شرایط حداکثر میزان جریان خون و جریان محلول دیالیز است.

صافی های با کارآیی معمول مقادیر *in vitro* KOA برای اوره آن ها حدود 500 تا 700 میلی لیتر در دقیقه است، اما صافی های با کارآیی بالا مقادیر KOA اوره آن ها بیش تر از 700 میلی لیتر در دقیقه است. در عمل مقادیر حداکثر کلیرانس هرگز

به دست نمی آید چون نمی تواند به حداکثر میزان جریان خون و حداکثر محلول دیالیز لازم رسید. وقتی در KOA یک صافی مشخص باشد (تصویر 3) یک نوموگرام یا یک معادله می تواند جهت پیشگویی کلیرانس اوره آب خون مورد (K) هر میزان از جریان خون QB و جریان محلول دیالیز QD استفاده قرار می گیرد.

مثال :

درصد تغییر K	QB400	200 QB	KOA
+ %26	173	137	400
+ %42	235	166	800

اگر از یک صافی با KOA پائین استفاده شود ( $KOA = 400$  میلی لیتر در دقیقه، ردیف 1) با دو برابر کردن میزان جریان خون از 200 به 400، کلیرانس اوره آب خون - K تنها 26% افزایش می یابد (از 137 به 173). اما با یک صافی با KOA بالا (800 KOA) 42% افزایش می یابد (از 166 به 235) نکته بالینی این است که جهت رسیدن به افزایش قابل توجه در کلیرانس با افزایش میزان جریان خون لازم است از یک صافی با کارآئی بالا استفاده می شود.

2- اثر میزان جریان محلول دیالیز بر باید KOA: در تئوری، KOA (حداکثر کلیرانس صافی) تنها وابسته به نفوذ پذیری ماده غشا برای یک ماده حل شونده میزان (KOA) ضرب در سطح مؤثر غشاء (A) است. KOA برای مقادیر مختلف جریان خون و محلول دیالیز یکسان باشد.

در عمل، در حالی که KOA صافی با مقادیر مختلف جریان خون تغییر نمی کند، اما با افزایش جریان محلول دیالیز از 500 به 800 میلی لیتر در دقیقه، KOA افزایش قابل توجهی پیدا می کند. افزایش سطح مؤثر صافی با استفاده از مقادیر زیاد جریان محلول دیالیز احتمالاً به دلیل نفوذ بهتر محلول دیالیز به داخل دسته های فیبرهای توخالی است که باعث افزایش سطح مؤثر صافی می شود. (Hollow fiber)

3- محاسبه KOA صافی: KOA اوره، حداکثر ارتفاع منحنی کلیرانس اوره است. منحنی یک شکل مشخص ریاضی دارد که برای تمام صافی ها یکسان است. پس اگر کلیرانس واقعی را در هر میزان از جریان خون و جریان محلول را دیالیز بدانیم می توانیم از نظر ریاضی حداکثر ارتفاع منحنی یا KOA به دست آوریم.

د- اثر وزن مولکولی بر کلیرانس انتشاری:

چون مواد با وزن مولکولی زیاد در داخل محلول ها به آهستگی حرکت می کنند لذا انتشار آن ها از غشاء کم است. در نتیجه، در حالی که اوره (با وزن مولکولی 60) با کارآئی 75% از خون برداشت می شود (به طور مثال با غلظت ورودی 100 میلی گرم در دسی لیتر و

خروجی 25 میلی گرم در دسی لیتر) برداشت کراتی نین (با وزن مولکولی 113) در حداکثر کارآئی تنها حدود 60% است. به طور مثال با کراتی نین ورودی 10 میلی گرم در دسی لیتر و خروجی 4 میلی گرم در دسی لیتر. بنابراین، کلیرانس کراتی نین در جریان خون 200 میلی لیتر در دقیقه (QB) تنها 120 میلی لیتر در دقیقه (200×60%) می باشد. برای مواد با وزن مولکولی بیش تر مثل ویتامین B12 (وزن مولکولی = 1355) سطح مواد حل شده در قسمت خروجی خون 75% سطح این مواد در قسمت ورودی خون است. لذا درصد برداشت 25% است و کلیرانس در جریان خون 200 میلی لیتر در دقیقه (QB) برابر 50 میلی لیتر در دقیقه (200 × 250%) خواهد بود. در مورد ویتامین B12 محدودیت های صافی به سرعت ایجاد می شود و افزایش جریان خون به بیش از 200 میلی لیتر در دقیقه تنها اثر مختصری بر افزایش کلیرانس مولکول های درشت تر دارد.

ه - **مولکول های بسیار درشت:** مولکول های بسیار درشت مثل  $\beta 2$  میکروگلوبولین (وزن مولکولی = 11800) نمی توانند از سوراخ های غشاهای استاندارد (Low flux) عبور کنند. لذا کلیرانس صافی برای  $\beta 2$  میکروگلوبولین صفر خواهد بود. اما غشاهای High flux دارای سوراخ هایی با قطر کافی برای عبور این مولکول هستند. همچنین بعضی غشاهای دیالیز،  $\beta 2$  میکروگلوبولین را به روش جذب کردن برداشت می کنند. این که آیا استفاده از غشاهای High flux باعث بهبود نتایج بالینی می شود یا خیر در دست بررسی است.

#### اولترافیلتراسیون:

**نیاز به برداشت مایع:** هنگام دیالیز با هدف برداشت آب تجمع یافته در بدن به دلیل خوردن مایعات یا ناشی از متابولیسم مواد غذایی در فواصل بین دیالیز، اولترافیلتراسیون انجام می شود. عموماً یک بیمار که سه بار در هفته دیالیز می شود در فواصل بین دیالیز یک تا 4 کیلوگرم (که اکثر آن آب است) وزن اضافه می کند یا باید هنگام 3-4 ساعت دیالیز برداشت شود. بیماران با تجمع مایع حاد ممکن است به برداشت سریع تر مایع نیاز داشته باشد لذا نیاز بالینی برای اولترافیلتراسیون معمولاً بین 0/5 تا 1/5 لیتر در ساعت است.

همان گونه که می دانید یکی از مهمترین مکانیسم های مورد استفاده در همودیالیز دیفیوژن می باشد. دیفیوژن عبارت است از انتقال مواد از مایعی با غلظت بالاتر به یک مایع با غلظت پایین تر از طریق پرده ای نیمه تراوا.

در همودیالیز مایع با غلظت بالا خون و مایعات بدن، و پرده نیمه تراوا همان غشاء فیلتر می باشد. با توجه به حجم مورد نیاز مایع دوم با غلظت پایینتر از خون (120-180 لیتر در هر جلسه دیالیز) ارزانتترین و در دسترس ترین مایع آب است. آب پس از تصفیه و ترکیب شدن با مایع دیالیز وارد صافی دیالیز شده و در مجاورت خون قرار گرفته و به وسیله یک غشاء نیمه تراوا از خون جدا می گردد.

ولی آلاینده های متعددی در آب مورد مصرف جهت دیالیز وجود دارند که برای بیماران زیان آور می باشند و باعث عوارضی در بیماران می شود. از جمله آلودگی های موجود در آب می توان به موارد زیر اشاره کرد:

### آلومینیوم

این ترکیب برای برداشت ترکیبات کلوئیدی به آب (فلوکولاسیون) افزوده می شود. در بیماران دیالیزی تماس با آلومینیوم باعث تظاهرات عصبی شدید مانند اختلال تکلم، اسپاسم میوکلونیک، اختلالات شخصیتی، تشنج، زوال عقل بیماریهای استخوانی و کم خونی مقاوم به اریتروپویتین شود. اولین گزارشات دمانس در بیماران دیالیزی در مناطقی گزارش شد که آب آن مناطق با آلومینیم آلوده بوده اند.

### مس و روی

وجود این مواد در مایع دیالیز ممکن است باعث آنمی همولیتیک و در غلظت بالا حتی باعث مرگ شود.

### کلرامین

این ماده به عنوان باکتری کش در آب شهر استفاده می شود. وجود این ماده در مایع دیالیز ممکن است باعث آنمی همولیتیک و مت هموگلوبینمی شود و گزارشی از همولیز در بیمارانی که در مایع دیالیز آنان کلرامین به علت آلودگی آب دیده شده است وجود دارد.

### فلوراید

در بعضی از مناطق برای جلوگیری از پوسیدگی دندان به آب افزوده می شود. این ماده می تواند به تشدید بیماری استخوان کمک کند و در موارد تماس بالا حتی باعث مرگ بیمار دیالیزی می شود.

## سرب

وجود سرب در مایع دیالیز با غلظت 65 - 52 میکرو گرم در 5 لیتر منجر به بروز درد شکم و ضعف عضلانی می شود.

## باکتری و اندوتوکسین

اندوتوکسین ها، لیپوساکاریدهایی هستند که از یک زنجیر پلی ساکارید باند شده به لیپید A (چربی) تشکیل شده اند و عنصر اصلی لایه خارجی دیواره سلولی باکتری های گرم منفی نیز هستند.

**توجه:** اندوتوکسین ها می توانند دفاع میزبان را شدیداً فعال کنند که منجر به علائمی همچون تب، لرز، فشارخون پایین، اختلال عملکرد در چندین عضو می شود و حتی اگر اجازه داده شود که دوز کافی از آن وارد گردش خون شود منجر به مرگ می شود. قرار گرفتن در معرض سطوح کم اندوتوکسین به مدت طولانی، باعث پاسخ التهابی مزمن (مشاهده شده در بیماران دیالیزی) می شود.

خصوصاً این تظاهرات در موارد استفاده از صافی های با تراوایی بالاتر و در موارد Reuse صافی بیشتر اتفاق می افتد. کاهش ترکیبات میکروبیولوژیک در آب دیالیز باعث کاهش التهاب در بیمار دیالیزی و کاهش علائم ناشی از التهاب مانند آمیلوئیدوز می شود. چون غشا فیلتر یک سد فیزیکی در مقابل باکتریها ایجاد می کند لازم نیست مایع دیالیز کاملاً استریل باشد و کافی است محتوای میکروبی کمتر از 200 CFU/ml و غلظت اندوتوکسین کمتر از 2 EU/ml باشد.

استفاده بیشتر از غشاهای با تاثیر پذیری بیشتر و استفاده از محلول دیالیز با بافر بیکربنات باعث افزایش انتقال اندوتوکسین ها و سیتوکین های التهابی شده است (highflux).

**EU:** واحد اندازه گیری اندوتوکسین ها که توسط روش LAL (Limulus Amebocyte Lysate) آزمایش می شود.

**توجه 1:** میزان فعالیت اندوتوکسین بستگی به جرم آن دارد و از آنجا که استانداردهای اندوتوکسین در سال 1983 هماهنگ شده اند، رابطه بین جرم و فعالیت اندوتوکسین بطور تقریبی 10 EU/ng می باشد.

**توجه 2:** در برخی کشورها، غلظت اندوتوکسین در واحدهای بین المللی (IU) بیان می شود. بر طبق هماهنگی های صورت گرفته از سال 1983، EU و IU معادل هستند.



به همین جهت استفاده از آب بسیار خالص برای دیالیز های معمولی و با صافی های high flux به طور جدی توصیه می شود.

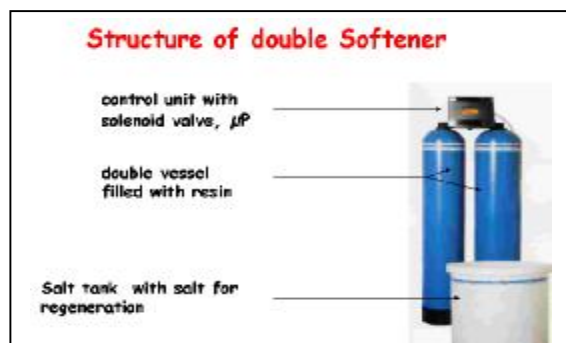
روش های متعددی برای خالص نمودن آب دیالیز وجود دارد اصول تهیه آب خالص طی مراحل سیستماتیک خالص سازی و سیستم لوله کشی صورت می گیرد(که در زیر توضیح داده می شود) به طوریکه از آلودگی میکربی جلوگیری شود و به سادگی قابل ضد عفونی کردن باشد:

1- قبل از تصفیه(PRE-TREATMENT): نرم کنند (SOFTENER)، کربن فعال (ACTIVATED CHARCOL)، میکرو فیلتر.

2- واحد اسمز معکوس(REVERSE OSMOSIS) که بیش از 90% ناخالصی ها را می گیرد و در نهایت آبی تولید می شود که به حد کافی برای دیالیز خالص می باشد.

3- یون زداها(DEIONIZER) مواد حل شونده باردار را با یون های هیدروژن و هیدروکسیل تبادل می کنند. مصرف آن ها عمدتاً برای جلوگیری از مسمومیت با آلومینیوم است که می تواند باعث بیماری های استخوانی، زوال پیشرونده عصبی و کم خونی شود. ولی از انباشتگی سایر آلوده کننده های آب نیز جلوگیری می کنند. این روش می تواند با برداشت یون ها از آب به عنوان یک روش جایگزین اسمز معکوس به کار روند.

### اصول کار سختی گیر (Softener):

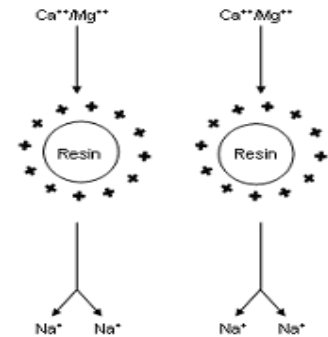


املاح کلسیم و منیزیم از جمله ناخالصی های آب به شمار می روند. متداول ترین روش برای حذف سختی آب، استفاده از سختی گیرهای رزینی می باشد. سختی آب به مجموعه املاح کلسیم و منیزیم موجود در آب است. پس با گذر آب از سختی گیر، این املاح با یون های رزین تعویض می شوند و آب نرمی حاصل می شود.

در لیتر کربنات کلسیم اطلاق میشود.

رزین ها، کلسیم و منیزیم را با سدیم تعویض کرده و در نتیجه

سختی آب را کاهش می دهند.

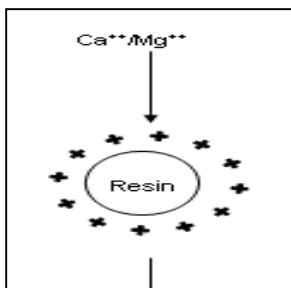


درجه سختی آب

آب های سبک	0-60 میلی گرم در لیتر
آب های با سختی متوسط	60-120 میلی گرم در لیتر
آب های سخت	120-180 میلی گرم در لیتر
آب های خیلی سخت	بیشتر از 180 میلی گرم در لیتر

متاسفانه، این رزین ها محیط بسیار مساعدی برای رشد و تکثیر باکتری ها می باشند به طوری که تعداد باکتری ها در داخل این فیلترها در مدت کمی به میزان قابل توجهی افزایش می یابد.

هزینه انواع سختی گیر بستگی به میزان سختی آب ورودی، میزان اتوماسیون مورد درخواست، حجم آبی که لازم است تصفیه گردد، دارد. سختی گیر ها از اجزای مهم سیستم تصفیه آب دیالیز می باشند. استفاده از آنها باعث محافظت و طولانی تر شدن عمر ممبران RO می گردد. همان طور که اشاره شد سختی گیر، یون های کلسیم و منیزیم را بر می دارند که توسط ممبران های اسمز معکوس به سادگی قابل انجام است ولی چون کلسیم در ممبران آن جای می گیرد، موجب کاهش قابل ملاحظه کیفیت آب خروجی و عمر ممبران RO می شود.



جدیدا برای مقابله با تکثیر میکرواورگانیزم ها در محیط رزینی، فیلترهای رزینی نوع

**BACTERIOSTATIC** تولید گردیده است که تا حدودی مانع تکثیر سریع

میکروب ها در داخل فیلتر می گردد. رزین های داخل فیلتر پس از مدتی که مواد



## روش احیاء سختی گیر

دریچه های کنترل و اهرم ها، مسیر جریان آب به داخل سیستم و سیکل کاری را تعیین می کنند.

1- ابتدا عمل شستشوی معکوس انجام می شود. به این ترتیب مواد معلق از بستر

رزین زدوده می شوند و فشردگی بستر کاهش می یابد.

2- شیر منبع نمک باز می شود. سپس اهرم به مدت 25 الی 45 دقیقه در موقعیت

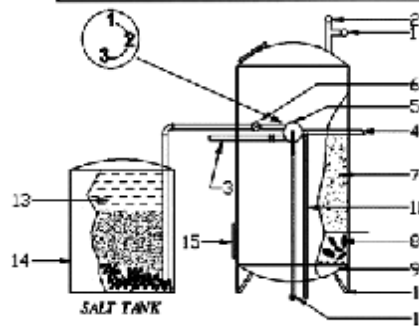
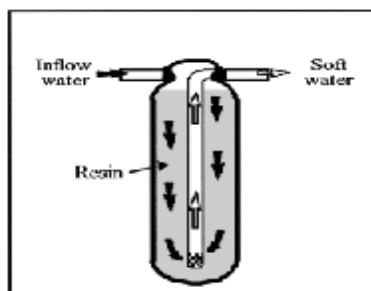
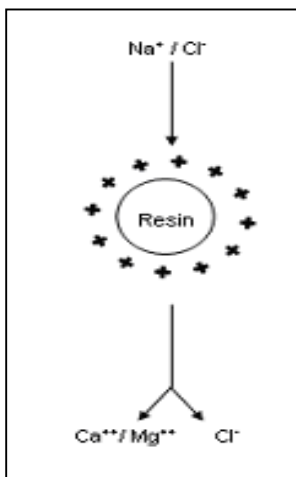
لازم قرار داده می شود، تا رزین دستگاه سختی گیر با محلول نمک شستشو شود.

3- شیر منبع نمک باید بسته شود تا رزین با آب تمیز شستشو شود.

4- دستگاه تصفیه، جهت بهره برداری آماده است.

5- منبع آب نمک برای احیاء دوره بعد باید آماده گردد. برای این منظور، کمبود

نمک آن را جبران و مخزن را از آب سختی گرفته شده پر کنید.



1. شیر تخلیه نمک
2. فشار سنج
3. ورود آب به دستگاه
4. خروج آب از دستگاه
5. شیر چند راهه
6. مخزن آب نمک
7. رزین
8. آب پخش کن
9. مقادیر آب پخش کن
10. لوله شستشو معکوس
11. شیر تخلیه آب
12. پایه ها
13. آب نمک
14. مخزن نمک
15. درچه از برای

شکل 1 سختی گیر

## کربن فعال

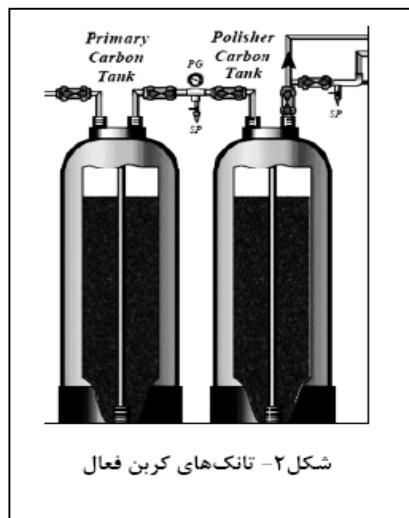
کلر تزریقی در تصفیه خانه ها برای مقابله با آلودگی های میکروبی، موجب ایجاد آلودگی شیمیایی آب می گردد. کربن فعال شده، نوع خاصی از کربن است که به علت بالا بودن سطح مخصوص که نشانگر تخلخل بسیار زیاد است، از سایر انواع کربن متمایز می شود. کربن فعال، امروزه به عنوان یکی از مناسب ترین و پرمصرف ترین مواد جاذب شناخته شده است.

بسته به ابعاد حفراتی که در کربن فعال وجود دارند، به سه گروه عمده زیر تقسیم بندی می شوند:

- حفرات ریز

- حفرات متوسط

- حفرات درشت



به طور متوسط 40% حجم کل حفره ها مربوط به حفره های بزرگ، 40%

مربوط به حفره های ریز و 20% مربوط به حفره های متوسط است. توزیع

قطر حفره ها در یک نمونه کربن فعال بستگی به نوع ماده اولیه و روش

تولید کربن فعال دارد. جذب سطحی مولکول ها عموماً در حفره های

ریز و متوسط رخ می دهد و حفره های بزرگ به عنوان مجراهایی برای

عبور ماده جذب شونده و رسیدن آن به حفره های ریزتر به کار می آیند.

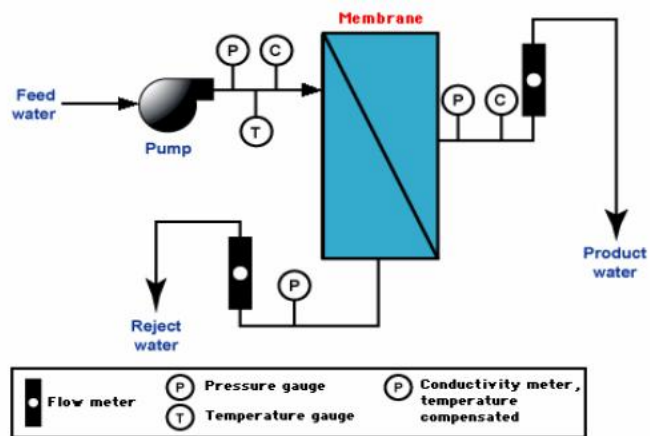
فیلترهای کربن فعال خاصیت جذب مواد آلی و بعضی فلزات سنگین محلول

در آب را دارد، کلر و ترکیبات کلر آمین یاسایر هالوژن ها را از آب حذف

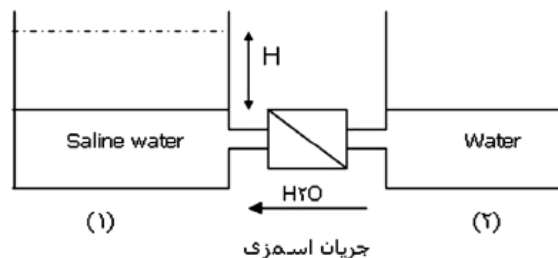
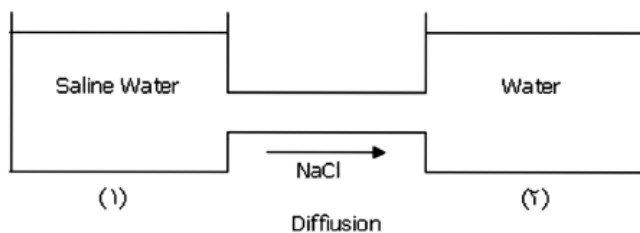
می نماید ولی بر روی نمک ها اثری ندارد.

## اسمز معکوس (RO)

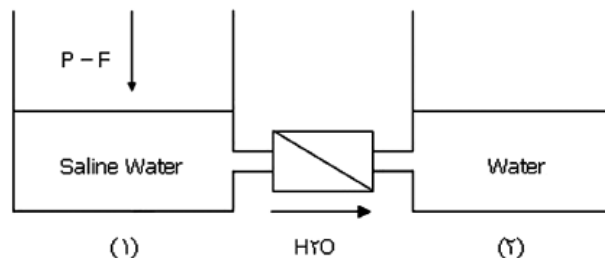
اساس کار این دستگاه ها بر عبور ملکولهای غیریونی مثل آب از یک غشاء با روزه های بسیار ریز بنا شده است. این غشاءها به صورتی ساخته شده اند که ملکولهای خنثی را براحتی از خود عبور می دهند. به همین دلیل آب ورودی به سیستم، که دارای املاح مختلف است به آب تقریباً خالص تبدیل میگردد. در سیستم اسمز معکوس، جریان ورودی یا خوراک (Feed) به دو جریان آب تصفیه شده (Permeate) و پساب غلیظ (Reject) یا (Brine) تبدیل می شود.



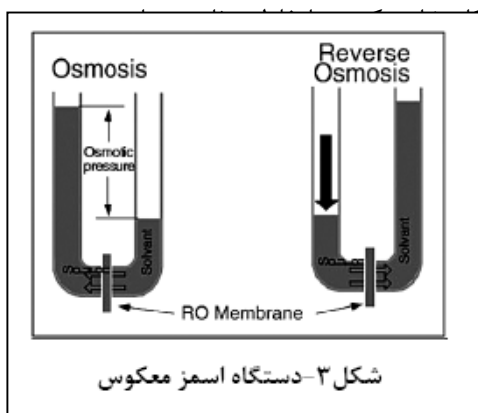
فرض کنید دو ظرف مطابق شکل 1، یکی حاوی آب نمک (1) و دیگری حاوی آب خالص (2) توسط یک لوله به یکدیگر متصل بوده و هر دو دارای ارتفاع مساوی از آب و در یک سطح قرار داشته باشند. جهت برقراری تعادل در غلظت یون های سدیم و کلراید از ظرف آب نمک، یون های نمک به صورت انتشار مولکولی به ظرف آب خالص انتقال یافته تا تعادل غلظت بین دو ظرف برقرار گردد. اما اگر بین این دو ظرف و در مسیر جریان آب یک غشاء قرار گیرد که فقط اجازه دهد مولکول های آب از آن عبور کنند، یون های نمک اجازه عبور نخواهند داشت. لذا برای برقراری تعادل در غلظت، آب خالص از ظرف شماره (2) به ظرف شماره (1) انتقال می یابد و این عمل تا آنجا ادامه می یابد که افزایش ارتفاع حاصله در ظرف آب نمک، فشار مضاعف ایجاد کرده و اجازه انتقال آب از ظرف شماره (2) به ظرف شماره (1) را ندهد. این فشار را فشار اسمزی می گویند و طبق قانون Vant Hoff تابعی است از غلظت نمک در هر دو ظرف غشاء.



بر طبق شکل بالا در صورتی که بخواهیم جریان را بر عکس کرده یعنی از ظرف شماره (1) به ظرف شماره (2) انتقال دهیم لازم است فشاری بیش از فشار اسمزی به محلول آب نمک وارد آوریم. این فشار، فشار عملیاتی نامیده می شود.



اما در عمل لازم است تصفیه آب به صورت پیوسته صورت پذیرد و اگر بخواهیم مطابق با این مثال عمل تصفیه را انجام دهیم، افزایش غلظت نمک در ظرف خوراک (1) باعث ازدیاد فشار اسمزی گشته لذا بایستی دائما فشار عملیاتی را زیاد کرده و برای جلوگیری از این مشکل باید همواره جریانی از قسمت محلول غلیظ از دست  
 بنابراین همواره جریان PERMEATE کمتر از مقدار جریان خوراک می باشد.

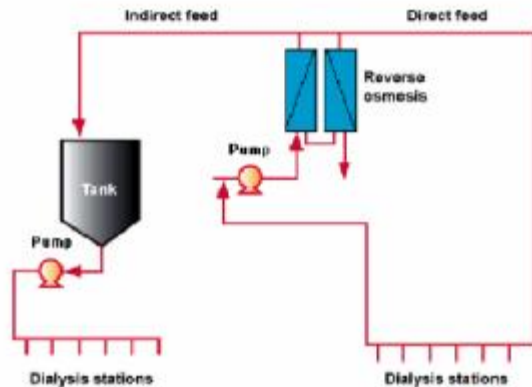


شکل ۳- دستگاه اسمز معکوس

در سیستم اسمز معکوس غشاء مهم ترین و حساس ترین قسمت دستگاه می باشد. زیرا فشار عملیاتی مورد نیاز ارتباط مستقیم با ضخامت غشاء و قطر سوراخ های آن دارد. هم چنین غشاء به علت تماس مداوم با مواد شیمیایی افزوده شده به آب، بایستی مقاوم بوده و با مواد بازدارنده و ضد رسوب گذار و زیست کش ها (BIOCIDES) واکنش ندهد و همان طور که تأکید شد سعی می شود آب قبل از ورود به دستگاه اسمز معکوس، حتما تصفیه مقدماتی گردد. در مواردی که بخواهیم خلوص بیشتری داشته باشیم از دو دستگاه اسمز معکوس استفاده می گردد. در کنار RO از یون زداها نیز برای برداشت بیشتر یون های معدنی مثبت یا منفی استفاده می شود.

### انواع RO :

RO به دو صورت Online و غیر online وجود دارد در نوع اول آب پس از تصفیه به سمت دستگاه هدایت شده و توسط دستگاه مورد استفاده قرار می گیرد. سپس مازاد آب مصرفی مجددا وارد RO گردیده، کسر آب جبران و مجددا به سمت دستگاه بر می گردد. این در حالی است که در نوع دوم RO، آب پس از تصفیه در مخزن انتهایی سیستم جمع شده و توسط یک پمپ به سمت دستگاه هدایت می شود.



### مانیتور سیستم آب دیالیز

به نظر می رسد عامل مهم در رسانیدن آب مناسب برای دیالیز فقط وجود تجهیزات مربوطه نیست، بلکه نظارت و سرکشی دوره ای جهت ارزیابی ایجاد شاخص های لازم در آبی که به سوی بیمار می رود به هیچ وجه نباید از نظر دور داشته شود. مواردی که باید چک شود:

#### 1- کنترل دمای آب پس از (Temperature Blending valve) :

در این سیستم برای تصفیه آب لازم است که دمای آب ورودی تا حد مشخصی بالا برود. برای مثال سیستم RO در دمای 42 درجه سانتی گراد بیش ترین حجم آب با کیفیت مناسب جهت دیالیز را تامین می کند و در صورت نوسان دمای بیشتر از 1/5 درجه سانتی گراد در بررسی های روزانه باید شرایط را به تکنسین مربوطه اطلاع داد.

#### 2- کنترل میزان افت فشار با عبور از Back Flow(Reverse Flow) Prevention Device:

می دانیم سیستم تصفیه آب دیالیز به سیستم آب بیمارستانی از طریق (RPD) ارتباط دارد. علت آن جلوگیری از برگشت آب با کیفیت برای دیالیز به سیستم آب ساختمانی می باشد. این مسئله خصوصاً وقتی بیشتر به چشم می آید که واحد دیالیز در طبقات بالاتر باشد. در عین حال در زمان ضد عفونی این وسیله از آلوده شدن آب ساختمان با مواد شیمیایی ممانعت به عمل می آورد. میزان افت بیش از 10 PSI لازم است اطلاع داده شود.

#### 3- کنترل سخت گیر

- اندازه گیری سختی کل پس از سختی گیر ( Grains per Gallon, Million per PPM ) : سختی بیش از 1 GPG یا 17/2 PPM نباشد

- افت فشار قبل وبعد از سختی گیر: افت بیش از 10 PSI به معنای نیاز به پی گیری است.

- میزان نمک در تانک مربوطه: همیشه چک شود

- چک روزانه تایمر احیا (Regeneration): تایمر باید در موقعیتی گذاشته شود که وقتی وسیله مربوطه کار نمی کند، فعال شود و روزانه چک شود تا مطمئن باشیم که در زمان دیالیز بیمار دستگاه وارد احیا نشود.

4- **کنترل تانک های کربن** : مهمترین فاکتوری که باید با دقت چک شود، کلر و ترکیبات کلر آمین پس از تانک کربنی است. اگر در نمونه ی حاصل از تانک اول کلر وجود داشت، لازم است از تانک دوم نیز نمونه گیری شود و در صورت وجود کلر در آب حاصله دیالیز باید متوقف شود. نوار های کاغذی مخصوص تست کلر می باشند. چون نمی توان سطح کلرامین را اندازه گیری نمود، با مقایسه کلر توتال و آزاد میزان کلرامین محاسبه می شود.

5- **کنترل دستگاه RO**: فشار آب و جریان (فلو) در مناطق مختلف دستگاه باید چک شود. این دو عامل به یکدیگر مرتبط هستند. اگر فلو بدون کاهش فشار کم شد به معنی آسیب ممبران است.

6- **کنترل آلوده کننده های شیمیایی** : آب خروجی باید استاندارد های تعیین شده AAMI را داشته باشد. یک روش غیر مستقیم برای آلوده کننده های شیمیایی کنترل کندانکتیویته آب در سیستم های اسمز معکوس و مقاومت در سیستم های یون زدا می باشد.

جدول 1: ماکزیمم سطوح مجاز آلاینده های شیمیایی در آب استفاده شده در بخش های دیالیز:

آلاینده	غلظت حداکثر (mg/l) <sup>(2)</sup>
آلودگیهای که سمیت آنها در همودیالیز محرز است.	
آلومینیم	0.01
کلرامین (chloramines)	0.1
کلر آزاد (free chlorine)	0.5
مس	0.1
فلوراید	0.2
سرب	0.005
نیترات (مانند N)	2
سولفات	100
روی	0.1

آلاینده هایی که نرمال محلول دیالیز دارای آنها است.	
کلسیم	2(0.1mEq/L)
منیزیم	4(0.3mEq/L)
پتاسیم	8(0.2mEq/L)
سدیم	70(3.0mEq/L)
سایر آلاینده ها	
آنتیموان	0.006
آرسنیک	0.005
باریم	0.1
برلیوم	0.0004
کادمیوم	0.001
کروم	0.014
جیوه	0.0002
سلنیوم	0.09
نقره	0.005
تالیم	0.002

(1)- پزشک مسئولیت نهایی برای اطمینان از کیفیت آب استفاده شده برای دیالیز را دارد.

(2)- مگر غیر از آن ذکر شده باشد.

در نهایت آب خروجی از RO از طریق لوله های سیستم توزیع که معمولا غیر قابل زنگ زدن است و از جنس استیل، PVC و یا سوپرپایپ می باشد به سمت ماشین همودیالیز هدایت می شود. ماشین همودیالیز ترکیبات متفاوتی که مایع دیالیز نامیده می شود را با آب مخلوط می کند تا محلول نهایی را تولید نماید.

می دانیم که طی یک جلسه همودیالیز حدود 120 تا 180 لیتر محلول دیالیز مورد نیاز است و محلول دیالیز بعنوان یک دارو حائز اهمیت فراوان است و باید با دقت تهیه گردد اما از آنجا که حجم زیادی از این محلول برای یک بخش دیالیز و نهایتا برای مصرف یک منطقه مورد نیاز می باشد امکان تولید آن بصورت کاملا آماده و قابل مصرف در کارخانجات و لابراتوارهای

داروسازی و همینطور حمل و نقل و نگهداری آن مشکل بوده و از نظر اقتصادی مقرون به صرفه نیست. بنابراین محلول دیالیز را در کارخانجات و لابراتوارهای داروسازی بصورت غلیظ تهیه می کنند بطوریکه کلرور سدیم موجود در آن در حد اشباع می باشد و این محلولهای غلیظ می باشند که در اختیار بخشهای دیالیز قرار می گیرند تا با آب مناسب و دارای شرایط استاندارد، رقیق و بلافاصله مصرف شوند .

### مایع همودیالیز:

مایع دیالیز حاوی الکترولیتهای نرمال موجود در پلاسما خون می باشد، به میزانی که باعث ایجاد تغییرات شدید در حین دیالیز در الکترولیتهای خون بیمار نشود .

مایع دیالیز بصورت غلیظ در ظرفهای 4 یا 5 لیتری تهیه می گردند که با 35 بار رقیق شدن، غلظت مطلوب جهت دیالیز بدست می آید. محلول دیالیز به طور معمول حاوی سدیم - پتاسیم - کلسیم - فسفر - منیزیم و دکستروز می باشد.

### ترکیبات مایع دیالیز

مایع دیالیز بطور تیپیک حاوی ترکیبات مختلفی است که در جدول زیر نشان داده شده است.

غلظت بر حسب میلی اکی والان در لیتر	ترکیبات
135-145	سدیم
0-4	پتاسیم
2.5-3.5	کلسیم
0.5-0.75	منیزیم
98-124	کلراید
2-4	استات
30-40	بیکربنات
11	دکستروز
40-110	Pco <sub>2</sub> (mmHg)
7.1-7.3	pH

### انتخاب محلول دیالیز

به طور معمول محلول دیالیز با میزان غلظت متفاوت از نظر الکترولیتی استفاده می شود که با توجه به شرایط این غلظت ها قابل تغییر است.

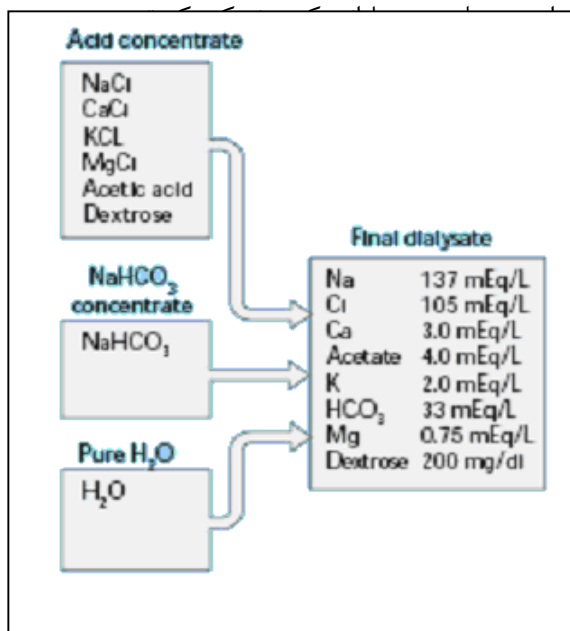
### بافر مایع دیالیز:

براساس نوع بافر استفاده شده در مایع دیالیز معمولاً مایعهای دیالیز را به دو نوع مایع استات و مایع بی کربنات تقسیم بندی می کنند. ( بافرها یا تامپونها، اسیدها یا بازهای ضعیفی هستند که جهت کاهش اثراسیدها یا بازهای قوی مورد استفاده واقع می شود.)

هم استات و هم بیکربنات هر دو به عنوان بافر باعث کاهش و اصلاح اسیدوز متابولیک در بیماران تحت دیالیز می گردند.



استات به طور عمده در کبد و مقداری از آن نیز در عضلات متابولیزه می شود که این متابولیزه شدن به حجم ذخیره اکسیژن سلولی نیز وابسته می باشد لذا داشتن LFT نرمال و حجم خوب عضلانی و اکسیژناسیون سلولی مناسب جهت متابولیسم استات ضروری می باشد، در شرایط نرمال نیز حدود یک ساعت پس از ورود استات به بدن بیمار طول می کشد تا استات متابولیزه گردد. چون استات یک وازودیلاتور (گشاد کننده عروق) و دارای اثرات منفی بر روی عضله قلب می باشد که هر دو این عوامل باعث افت فشار خون در حین دیالیز می گردد. در بیمارانی که با سرعت بالا دیالیز می شوند یا از صافیهای



بزرگتر استفاده می کنند بروز علائم افت فشار خون بیمار واضح تر خواهد بود Mass عضلانی پایین و یا مشکلات کبدی یا آنمی ( $HCT < 25$ ) دارند بیشتر

در محلول دیالیز با بافر بیکربنات غلظت بالای کلسیم و منیزیم در مایع دیالیز در حضور بیکربنات می تواند باعث رسوب شود. برای جلوگیری از رسوب بیکربنات و کلسیم، بیکربنات به صورت پودر یا محلول تهیه می شود، علاوه بر محلول یا پودر بیکربنات، محلول دیگری به نام محلول اسیدی (به علت داشتن اسید استیک برای پایین آوردن PH محلول و جلوگیری از رسوب بیکربنات و کلسیم) وجود دارد که حاوی تمامی ترکیبات محلول استات منهای استات و با غلظت سدیم پایین تر می باشد.

ماشین دیالیز این دو ترکیب را با آب خروجی از سیستم تصفیه به نسبت 34 به 1 مخلوط می کند، محلول اسیدی به نسبت تقریبی 1 به 32 با آب ترکیب شده و پودر یا محلول بیکربنات نیز با نسبت تقریباً 1 به 2 با آب مخلوط می شود.

در طی این مخلوط کردن مقادیر کمی حدوداً 4 میلی مول از

اسیدهای ارگانیک موجود در ترکیب اسیدی با مقادیر مشابهی از بیکربنات واکنش داده و تولید دی اکسید کربن می نماید که این میزان اسید تولیدی باعث پایین آوردن اسیدیته محلول نهایی تا حدود 7-7/4 می شود. که در نهایت در این اسیدیته و با غلظت پایین تر در محلول نهایی کلسیم و منیزیم بدون رسوب باقی می ماند.

غلظت بیکربنات بالا برای آنان که اسیدوز دارند مناسب می باشد اما در افرادی که بیکربنات سرم آنان بالای 28 میلی اکی والان در لیتر باشد و یا آلکالوز تنفسی دارند محلول دیالیز با غلظت 35-38 میلی اکی والان در لیتر نبایستی استفاده شود و

استفراغ، ساکشن نازوگاستریک و استفاده همزمان هیدروکسید آلومینیوم وکی اکزالات که باعث آکالوز متابولیک می شوند در این شرایط باید از محلول با غلظت بیکربنات پایین استفاده کرد.

در بیمارانی که اسیدوز متابولیک شدید قبل از دیالیز دارند برای جلوگیری از کاهش شدید و ناگهانی در میزان بیکربنات سرم و در جهت پیشگیری از عوارضی چون اسیدی شدن پارادکس مایع مغزی نخاعی و تولید بافتی اسید لاکتیک لازم است اصلاح نسبی بیکربنات سرم در حد 15-20 میلی اکی والان در لیتر بعد از دیالیز انجام شود.

میزان سدیم مایع دیالیز:

سدیم از املاح مهم مایع دیالیز می باشد و یکی از الکترولیت هایی است که می توان میزان برداشت آنرا در دستگاه همودیالیز تغییر داد و این میزان را کم و زیاد کرد. این میزان بطور استاندارد 138 یا 135 میلی اکی والان در لیتر می باشد. سدیم در غلظت 140 میلی اکی والان در لیتر مانع از بروز علائم سرگیجه، تهوع، کرامپ و استفراغ می شود. از طرفی در بیمارانی که هیپوناترمی بخصوص نوع مزمن دارند مانند بیماران دیالیزی دیابتیک که بطور مثال با افزایش هر صد میلی میلیگرم قند خون  $1/3$  اکی والان در لیتر سدیم سرمشان بعلت شیفت اسمزی کاهش می یابد، بهتر است از مایع دیالیزی استفاده شود که غلظت سدیم آن بیش از 15 تا 20 میلی اکی والان در لیتر از سدیم پلاسما بالا تر نباشد.

بهمین ترتیب در بیمارانی که هیپوناترمی دارند میزان تصحیح هیپوناترمی در طی همودیالیز بایستی بطور آهسته صورت پذیرد بدین معنی که غلظت سدیم محلول دیالیز بیش از 3 تا 5 میلی اکی والان در لیتر کمتر از سدیم بیمار نباشد در غیر اینصورت عوارضی چون افت فشارخون - کرامپ های عضلانی - ادم مغزی و سندرم عدم تعادل دیالیزی ممکن است ایجاد شود.

Base Na در محلولهای استاتی :

منظور از Base Na میزان پایه سدیم موجود در محلول مورد استفاده می باشد در حقیقت معرفی میزان سدیم پس از 35 بار رقیق شدن جهت استفاده می باشد که معمولاً توسط کارخانه تولید کننده بر روی گالنه های محلول قید می گردد.

در محلولهای استاتی که در ایران استفاده می شود Base Na برابر با 135 میلی اکی والان در لیتر می باشد.

نکته قابل توجه برای کلیه پرسنلی که در بخشهای دیالیز کار می کنند این است که اگر تنظیم Base Na دستگاه به غلط کمتر یا بیشتر از این میزان قید شده بر روی گالنه های محلول داده شود، به علت ثابت بودن نسبت 1 به 34 در ترکیب محلول غلیظ با آب محلول نهایی تولید شده از (Concentrate) کمتر یا بیشتر از میزان درخواستی خواهد بود که این مسئله می تواند باعث اختلالات مربوط به کاهش یا افزایش سدیم محلول گردد.

Base Na در محلول بیکربنات:

Base Na در محلول بیکربنات حاصل جمع میزان سدیم موجود در پودر یا محلول بیکربنات پس از رقیق شدن با سدیم موجود در محلول اسیدی پس از رقیق شدن می باشد که طبق اطلاعات قید شده بر روی گالنه های محلول اسیدی پس از رقیق شدن سدیم برابر با 106 میلی اکی والان در لیتر و پودر یا محلول بیکربنات نیز بر اساس اطلاعات قید شده بر روی

آن 32 یا 34 میلی اکی والان در لیتر پس از رقیق شدن می باشد، که در حال حاضر پودرهای بیکربنات موجود در ایران دارای سدیم برابر 32 می باشد

مجموع سدیم 106 محلول اسیدی و 32 بیکربنات برابر با 138 بوده ، پس لازم است Base Na در استفاده از محلولهای بیکربناتی برابر با 138 میلی اکی والان در لیتر به دستگاه معرفی گردد.

در بیمارانی که مکرراً دارای افت فشار خون در حین دیالیز می شوند ویا نیاز به گرفتن مایع قابل توجه در حین دیالیز دارند دو روش میزان تغییر سدیم به صورت خطی (از عدد 155 میلی اکی والان در لیتر تا 135 میلی اکی والان در لیتر در جریان دیالیز 4 ساعته ثابت می ماند.) و یا اینکه به صورت پلکانی (sodium modeling) (غلظت سدیم از میزان تعیین شده برای دستگاه شروع و بصورت شیبدار و یا پلکانی به میزان تعیین شده پایین تر می رسد.) وجود دارد. استفاده از این دو روش باعث می شود که فشار خون بیمار در حین دیالیز بهتر حفظ گردد و گرفتن مایع عملی گردد. و از طرفی تنظیم سدیم بیمار در انتهای دیالیز به میزان 140 میلی اکی والان در لیتر مانع از بروز تشنگی و مصرف آب قابل توجه تا جلسه بعدی دیالیز خواهد شد.

میزان پتاسیم مایع دیالیز:

این میزان بین 2-4/5 میلی اکی والان در لیتر می باشد . در بیماران با پتاسیم بیش از 5/5 میلی اکی والان در لیتر بایستی از محلول دیالیز با پتاسیم 2 میلی اکی والان در لیتر در بیماران با ثبات همودینامیک استفاده کرد اما در آنانی که ریسک آریتمی قلبی دارند و یا دیژیتال مصرف می کنند محلول دیالیز با میزان پتاسیم 3-2/5 بهتر است استفاده کرد. در بیمارانی که پتاسیم بیش از 7 میلی اکی والان در لیتر قبل از دیالیز دارند باید از محلول دیالیز با پتاسیم کمتر از 2 میلی اکی والان در لیتر استفاده کرد. برداشت پتاسیم با محلول دیالیز فاقد گلوکز بیش از سی درصد بیش از برداشت با محلول دیالیز با گلوکز 200 میلی گرم در دسی لیتر می باشد این بدین علت است که با محلول دیالیز بدون گلوکز جابجایی پتاسیم بداخل سلول در طی دیالیز کاهش خواهد داشت.

در ایران مایع دیالیز اسیدی (دیالیز بیکربنات) حاوی 2 میلی اکی والان در لیتر پتاسیم می باشد. مایع دیالیز استات به دو صورت پتاسیم I و II وجود دارد که محلول I حاوی 1 میلی اکی والان در لیتر پتاسیم و محلول II حاوی 2 میلی اکی والان در لیتر پتاسیم است.

با توجه به اینکه محلول با غلظت 3 میلی اکی والان در لیتر در ایران موجود نیست، با اضافه کردن 17/5cc محلول 15%KCl به هر لیتر مایع دیالیز غلیظ می توان یک میلی اکی والان در لیتر پتاسیم مایع را بالاتر برد.

میزان کلسیم محلول دیالیز:

این میزان بطور معمول 3 تا 3/5 میلی اکی والان در لیتر می باشد. شواهدی وجود دارد که محلول دیالیز با کلسیم کمتر از 3 میلی اکی والان در لیتر باعث افت فشارخون در طی دیالیز می شود.

همچنین ثابت شده است استفاده از محلول دیالیز با کلسیم پائین ریسک آریتمی را افزایش می دهد. در درمان هیپرکلسمی با دیالیز محلول دیالیز با میزان 7 تا 5 میلی گرم در دسی لیتر استفاده می شود. در این موارد ترجیح داده می شود که با اضافه کردن حد اقل 2/5 میلی اکی والان در لیتر کلسیم به محلول دیالیز از احتمال تشنج و تتانی کاسته شود.

در ایران استفاده روزمره از ترکیبات کلسیم جهت کاهش جذب فسفر مصرفی و از طرفی مصرف نوع فعال ویتامین D (Calcitriol) باعث کنترل بهتر هیپرپاراتیروئید در بیماران دیالیز شده است و از طرفی نیاز بیمار به میزان کلسیم 3/5 میلی اکی والان در لیتر در مایع دیالیز کاهش یافته است. به طوری که در حال حاضر بیشتر مایع های دیالیز حاوی کلسیم 2/5 میلی اکی والان در لیتر می باشد. در مواردی که بیمار فقط از مهار کننده جذب فسفر غیر کلسیمی استفاده می کند می توان از محلول 3/5 میلی اکی والان در لیتر استفاده کرد.

میزان دکستروز مایع دیالیز:

این میزان بایستی 200 میلی گرم در دسی لیتر باشد بیماران سپتیک، دیابتی ها و بیمارانی که بتا بلوکر دریافت می کنند در ریسک هیپوگلیسمی در طی دیالیز می باشند لذا اضافه کردن دکستروز به محلول دیالیز این ریسک را کاهش می دهد.

منیزیم:

میزان منیزیم مطلوب دیالیز بین اعداد 0-1/5 میلی اکی والان در لیتر تنظیم می گردد. محلول دیالیز ایران حاوی 1 میلی اکی والان در لیتر منیزیم می باشد.

در انتها بایستی متذکر شد میزان جریان محلول دیالیز در دیالیز حاد بایستی 500-800 میلی لیتر در دقیقه باشد و میزان درجه حرارت محلول دیالیز 34-37 درجه سانتیگراد می باشد.

## کارشناس پرستاری سازمان تامین اجتماعی

یکی از ابزارهایی که برای انجام همودیالیز الزامی می باشد صافی است. صافی یک فیلتر انتخابی است که باعث حذف مواد سمی و مواد ناخواسته موجود در خون می شود. عمل تصفیه در صافی به واسطه وجود غشاء نیمه تراوایی است که در دو طرف آن خون بیمار و محلول دیالیز جریان دارند و در طول این غشاء آب و مواد بین خون بیمار و محلول دیالیز در تبادل می باشد.

قبل از این که به انواع صافی و خصوصیات آن ها اشاره کنیم بهتر است مروری به اصول جابجایی مواد در طی همودیالیز داشته باشیم.

## کلیرانس (پاک سازی) مواد:

مواد از سیستم گردش خون بیمار توسط صافی بوسیله مکانسیم های انتشار و همرفت (Convection) پاک می شود. این انتقال وابسته به چند عامل می باشد، که عبارتند از: گرادیان غلظتی بین خون و محلول دیالیز به عنوان یک محلول اختصاصی، جهت و میزان جریان خون و محلول دیالیز، خواص غشاء صافی مورد استفاده و اندازه منافذ آن و خاصیت فیزیکی و شیمیایی محلولی است که مورد استفاده قرار میگیرد.

## انتقال از طریق انتشار:

انتقال از طریق انتشار اصلی ترین راه حذف سموم متابولیکی در بیماران تحت درمان با همودیالیز می باشد چنین انتقالی وابسته به چند فاکتور می باشد. به یاد داشته باشیم که انتشار حاصل حرکت اتفاقی مولکولها می باشد. در این روش عوامل تاثیر گذار شامل اختلاف گرادیان غلظتی بین خون و محلول دیالیز- میزان جریان خون و محلول دیالیز - خواص غشاء دیالیز مثل درجه انتقال مواد از طریق غشاء، نفوذ پذیری و سطح غشاء، اندازه مولکولی مواد می باشد. و باید به دانیم که حجم ضریب انتقال یک صافی که ظرفیت یک صافی را مشخص می کند با عمق نفوذ پذیری غشاء و اندازه مولکولی مواد و میزان جریان خون و محلول دیالیز تغییر خواهد کرد.

خون و محلول در دو جهت مخالف در داخل صافی در حرکت هستند که جریان خون 200 تا 500 میلی لیتر در دقیقه و جریان محلول 300 تا 800 میلی لیتر در دقیقه می باشد چنین جریانی باعث ایجاد بالاترین حد انتشار در مواد متابولیکی در طول درمان انجام می شود.

## انتقال از طریق همرفت (Convection)

با وجود میزان بالای انتقال مایع (اولترافیلتریشن) از سمت خون به محلول دیالیز انتقال مواد به صورت Convection (همرفتی) ایجاد می شود و باعث جابجایی مواد از طریق انتشار و انتقال می شود در این مکانیسم مواد با حرکت مایع در طول صافی از غشاء عبور می کنند . میزان توانایی جابجایی مواد در این روش با ضریب پاک کننده گی صافی توضیح داده می شود که یک اندازه عددی از قدرت انتقال همرفتی (Convection) ماده داده شده می باشد. مواد با وزن مولکولی کوچک مثل اوره - گلوکز و الکترو لیتها براحتی با روش Convection حذف می شود چون ظرفیت انتشار حلال های کوچکتر بیشتر از حلال های بزرگ است.

### میزان جریان خون

وابستگی به میزان جریان خون در مکانسیم انتشار در مورد مواد با وزن مولکولی کوچک مثل اوره و الکترولیتها بیشتر است. این مواد بسرعت پاک می شوند و به موجب آن گرادیان غلظتی را برای انتشار بیشتر کاهش می دهند.

### حذف یا جابجایی آب (Fluid Removal)

حذف آب به وسیله ایجاد گرادیان فشار هیدروستاتیک در طول غشاء صافی و به کمک دستگاه دیالیز انجام می گیرد. این فشار منتشره در سطح غشاء صافی (TMP) باعث جابجایی آب از سمت پرفشار (سمت خون) به سمت کم فشار (سمت محلول دیالیز) می شود. که در نتیجه باعث حذف مایع اضافی بدن بیمار می شود. که اصطلاحاً به آن اولترافیلتریشن گفته می شود. توانایی صافی در عبور آب یا نفوذ پذیری صافی وابسته به نوع عملکرد دیواره غشاء صافی و اندازه سوراخ های موجود در جدار موئینه ها در انواع مختلف صافی ها متفاوت می باشد.

### انواع صافی ها

صافی ها از نظر بسیاری از مشخصات و خصوصیات تقسیم بندی می شود.

1- شکل صافی ها

2- نوع غشاء (جنس غشاء)

3- حجم پرکننده گی صافی

4- سطح صافی

5- کلیرانس صافی نسبت به ترکیبات یا مواد مختلف

6- روش استریل شدن

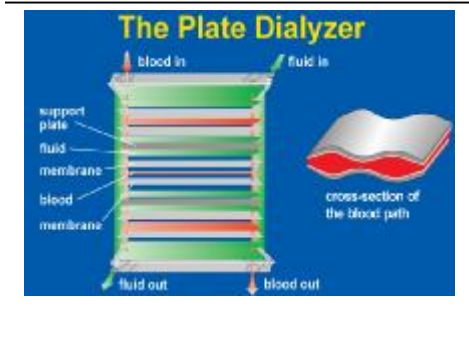
7- ضریب اولترافیلتراسیون

## 1- شکل صافی

صافی ها از نظر شکل ساخت به دو گروه اصلی تقسیم می شوند.

الف: صافی با صفحات موازی ( Parallel Plate )

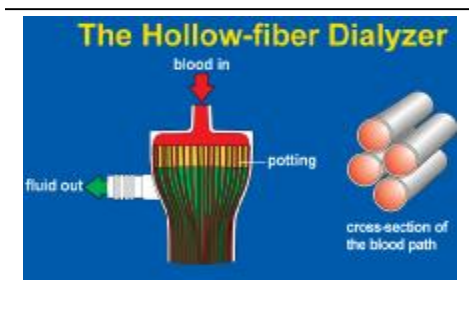
در این نوع صافی ها صفحات غشاء به صورت موازی بر روی همدیگر قرار گرفته شده و در دو طرف آن خون و محلول دیالیز جریان پیدا می کند این صافی ها طوری طراحی شده اند که خون و محلول دیالیز به شکل متناوب از بین صفحات غشاء عبور می کنند.



ب : صافی با فیبرهای توخالی (Hollow Fiber)

این نوع از صافیها ، صافیهای موئینه ای نیز نامیده می شوند به شکل یک استوانه هستند که در داخل آن یک دسته متراکم از فیبرهای توخالی قرار داده شده و خون وارد این موئینه ها شده و محلول در لابه لا و اطراف موئینه ها جریان پیدا می کند غشاء این موئینه ها نیمه تراوا بوده و جریان خون پس از عبور از موئینه ها به داخل بدن بیمار بازگردانده می شود. حجم پرکننده خون داخل این صافی ها

کمتر از صافی های Plate می باشد و در حال حاضر بیشتر از این نوع صافی ها برای بیماران استفاده می شود.



## 2- جنس غشاء

انواع مواد سازنده غشاء صافی که در حال حاضر استفاده می شود از این قرار است:

1- صافی سلولزی که از انواع آن می توان به کوپروفان اشاره کرد که یک پلی ساکارید است که از یک نوع پنبه فشرده شده ساخته شده و شامل زنجیره هایی از حلقه های گلوگوزان با گروه هیدروکسیل آزاد فراوان می باشد. این صافیها معمولاً LOW flux بوده و سازگاری حیاتی پایینی دارند.

2- غشاء سلولزی جایگزین شده Substituted Cellulose غشاء های سلولزی جایگزین شده از طریق جایگزینی ماده به گروه هیدروکسیل آزاد در سطح پلیمرسلولی حاصل می شود. نوع شایع این غشاء ها استات سلولز می باشد. که در آن استات جایگزین 80 درصد گروههای هیدروکسیل می گردد.

3- SMC یا Synthetic Modified Cellulose این غشاء ها از طریق افزودن ماده مصنوعی در حین ساخت صافی سلولزی در مرحله ای که به فرم مایع هستند تعریف و شناسایی می شوند (مثل استفاده از دی اتیل آمینواتیل در تولید غشاء هموفان) تا باعث شود سلولز موجود در طول تشکیل غشاء به صورت مایع در بیاید. این دسته از غشاءها سازگاری حیاتی خوبی دارند و دامنه سازگاری حیاتی آنها از سازگاری حیاتی با سلولز استات تا سازگاری حیاتی بالا با سلولز تری استات دیده می شود از این نوع غشاء صافی های High- Low Flux ساخته می شود.

4- Synthetic membrains غشاهای مصنوعی: نفوذپذیری بالاتری داشته و سازگاری حیاتی آن ها نیز بیشتر است از انواع در دسترس این غشاء می توان باشند به پلی سولفان، پلی اترسولفان، پلی اکریلونیتریل، پلی آمید و PMMA اشاره کرده.

این صافیها می تواند به صورت High- Low Flux تولید شود.

مقایسه انواع غشاء ها عمدتاً در مورد میزان نفوذپذیری و سازگاری حیاتی آن ها می باشد که مطالعات بسیار زیادی به روی آن ها انجام شده است.

## سازگاری حیاتی

سازگاری حیاتی صافی با خون یک خاصیت مهم و وابسته به نوع غشاء مورد استفاده می باشد. احتمال ایجاد عارضه واکنش التهابی بین خون و صافی بویژه در صافی های سلولزی که دارای گروه هیدروکسیل آزاد می باشند باعث فعال شدن کمپلمانها و آزاد شدن سیتوکین و باعث بروز علائم حساسیتی خفیف تا شدید در بیماران می شود. این عارضه در صافی های مصنوعی که سازگاری حیاتی بیشتری دارند کمتر دیده می شود. در حال حاضر استفاده طولانی مدت از صافی های با سازگاری حیاتی بالا در ارتباط با کیفیت زندگی بهتر و بقاء بیشتر بیماران در مقایسه باصافی های با سازگاری حیاتی کمتر کاملاً مشخص نیست ولی بسیاری از مطالعات و شواهد نشان می دهد که استفاده از صافی های با سازگاری حیاتی بالا بویژه در افراد با نارسائی حاد کلیه نتایج بالینی بهتری داشته است.



## حجم پرکننده گی صافی

حجم خون لازم برای پرکردن صافی در صافی های هالوفایبر کمتر از صافی های Plate می باشد. علاوه بر این برخلاف صافی های Plate در صافی های هالوفایبر میزان حجم پرکننده گی خون در صافی ثابت بوده و با افزایش فلوی جریان خون تغییر نمی کند. حجم پرکننده گی خون صافی وابسته به سطح صافی حدود 25 تا 120 میلی لیتر می باشد و با توجه به حجم مسیره های خونی (ست شریانی و وریدی) مجموع خونی که از بدن بیمار در خارج از بدن قرار می گیرد بین 140 تا 270 میلی لیتر می باشد. هر چه حجم پرکننده گی صافی کمتر باشد برای جلوگیری از تغییرات همودینامیک بهتر است.

## سطح صافی Surface Area

سطح صافی با تعداد موئینه های موجود در صافیهای هالوفایبر و تعداد صفحات در صافی های پلیت مشخص می شود به طور معمول صافی ها دارای سطوح مختلف از 0/4 تا 1/3 مترمربع می باشند هر چه سطح صافی بیشتر باشد یعنی حجم پرکننده گی آن بالاتر و در مقایسه با صافی های مشابه از همان جنس دارای کلیرانس و تراوایی بیشتری نیز هست در انتخاب صافی برای بیماران یکی از موارد تاثیر گذار اطلاع از سطح صافی مورد نظر می باشد.

## کلیرانس صافی

کلیرانس مواد مختلف خون تابع توانایی کلیرانس صافی می باشد. کلیرانس صافی به صورت معمول با کلیرانس اوره یا کراتینین گزارش می شود (Small Solutes) و به صورت مشخصات هر صافی در محیط آزمایشگاهی ثبت می گردد که در شرایط خاص یعنی دمای 37 درجه، جریان خون 200 میلی لیتر در دقیقه و  $UF = 0$  محاسبه می گردد و در آن علاوه بر کلیرانس اوره و کراتینین کلیرانس (Middel.s) ViTB12 نیز محاسبه می گردد معمولاً این میزان محاسبه شده با میزان واقعی و شرایط بالینی بیمار تا 30% می تواند تفاوت داشته باشد و کمتر از میزان آزمایشگاهی آن باشد که خود تابع شرایط خاصی می باشد. یعنی میزان کلیرانس اوره صافی ها که از طرف شرکت های سازنده گزارش می شود معمولاً بیشتر از میزان واقعی آن است.

KOA یا ضریب سطح انتقال توده ای Mass Transfer coeficient مقدار کمی صافی خاصی است که از طریق نفوذ پذیری، ضخامت غشاء، اندازه مواد، میزان جریان خون و مایع دیالیز مشخص می شود، از نظر تئوری KOA هر صافی برابر است با حاصل ضرب توانایی صافی در کلیرانس یک ماده در سطح آن صافی. و یا KOA حداکثر کلیرانس برحسب میلی لیتر در دقیقه برای یک ماده خاص در یک میزان ثابت جریان خون و محلول دیالیز است.

KOA برای اوره معمولاً در صافیهای متفاوت بین 200 تا 1100 می تواند متغیر باشد. KOA یک صافی خاص در جریان های خون متفاوت باید اندازه گیری گردد به عنوان مثال با جریان خون 200 یا 300 یا 400 میلی لیتر در دقیقه بسیاری از پزشکان و پرستاران از این اندازه گیری برای انتخاب صافی مناسب برای بیماران خود استفاده می کنند.

بیماران خردسال و افرادی که به علت نارسائی حاد کلیوی دیالیز می شوند و در آنها کلیرانس اوره کمتری نیاز است و لازم است دفع سموم در آنها به تدریج انجام گیرد ممکن است با صافیهای دیالیز شوند که KOA آنها پایین و در حدود 300 باشند.

بیمارانی که به صورت مزمن دیالیز می شوند معمولاً با صافی هایی که KOA آنها بین 300 تا 600 می باشد دیالیز می شوند.

افرادی که نیاز به دیالیز با کارایی بالاتر دارند مثل بیماران با جثه بزرگ باید با صافی هایی که KOA آن ها بالاتر از 600 باشد دیالیز شدند.

### ضریب فیلتریشن

ضریب فیلتریشن هر صافی با نفوذ پذیری صافی به آب ارتباط مستقیم دارد. حجم مایع گرفته شده در میلی لیتر بر ساعت به ازاء (MM Hg) میلی متر جیوه فشار که از بیمار گرفته می شود ضریب اولترافیلتراسیون یا KUF نامیده می شود و معیاری از نفوذ پذیری صافی نسبت به آب می باشد. KUF پایین یعنی نفوذ پذیری کمتری نسبت به آب و هر چه نفوذپذیری صافی به آب کمتر باشد نیاز به TMP بیشتری برای رسیدن به اولترافیلتراسیون مطلوب می باشد. بر عکس هر چه KUF یک صافی بالاتر باشد نیاز به TMP کمتری برای گرفتن مایعات از بیمار می باشد. و هم چنین نیاز به کنترل دقیقتری از TMP در این حالت وجود دارد تا از گرفتن آب بیش از حد جلوگیری گردد.

در حال حاضر دستگاه های دیالیز جدید مجهز به سیستم (UFC) کنترل کننده اولترافیلتراسیون هستند که این مسئله را حل کرده است و با سیستم جدید خود میزان TMP مورد نیاز را بر اساس وزن هدف که لازم است از بیمار کم شود کنترل می نمایند.

### تعاریف Efficiency , Permeability , Flux

#### Flux (تراوش)

در مورد صافی ها واژه Flux هنگامی به کار می رود که بخواهیم توانایی یک صافی در میزان اولترافیلتراسیون آن صافی را در نظر بگیریم. یعنی Low Flux یا High flux بودن صافی ها به میزان ضریب اولترافیلتراسیون یا (Kuf) آن صافی مربوط می شود. معمولاً صافی های Low Flux دارای Kuf کمتر از 10 ml/h/mmHg و صافی های High flux ، Kuf بالای

20 ml/h/mmHg را دارا می باشند. البته قابل ذکر است در تقسیم بندی کارخانه های تولید کننده صافی گاه " صافی هایی با Kuf کمتر از 15 ml/h/mmHg، Low Flux، صافی های دارای Kuf بین 15-30 ml/h/mmHg Middle Flux و صافی های دارای Kuf بالای 30 ml/h/mmHg High flux گفته می شود.

### Permeability (نفوذ پذیری)

Permeability به معنای توانایی یک صافی در کلیرانس مواد با وزن مولکولی متوسط (Middle Molecular Weight) مثل  $\beta 2$  Microglobulin است. یعنی صافی هایی که توانایی دفع این مواد را دارند Permeability High نام دارند و یک ارتباط مستقیم بین Flux و Permeability وجود دارد. صافی هایی که کلیرانس  $\beta 2$  Microglobulin ندارند و یا کلیرانس آن بسیار ناچیز است و کمتر از 10 ml/min می باشد دارای Permeability کم و صافی هایی که کلیرانس  $\beta 2$  Microglobulin آن ها بیشتر از 20 ml/min می باشد High Permeability و یا به قولی High flux می باشند. می توان گفت تمامی صافی های High flux دارای Permeability بالا و توانایی دفع مواد با وزن مولکولی متوسط را دارا می باشند.

### Efficiency (تاثیر)

توانایی یک صافی در دفع اوره را با Efficiency آن صافی تعریف می کنند. Low یا High Efficiency بودن یک صافی براساس ضریب انتقال توده ای آن صافی نسبت به اوره یا KOA آن صافی مرتبط می باشد. معمولا صافی هایی که دارای High Efficiency می باشند KOA < 500 ml/min و صافی هایی که KOA > 600 ml/min دارند High Efficiency می باشند. در این زمینه می توان به این مشخصه اشاره کرد که هر صافی High flux حتما و ضرورتا High Efficiency نمی باشد. و ممکن است Low Efficiency یا High Efficiency باشد و این مربوط به سطح و تعداد سوراخ های موجود در آن صافی می باشد و در حالت دیگر این که یک صافی Low Flux نیز می تواند High Efficiency باشد. پس براساس گفته های فوق می توان صافی ها را به صورت زیر طبقه بندی نمود:

1- صافی های Low Flux - High Efficiency

2- صافی های High flux - High Efficiency

3- صافی های High flux - Low Efficiency

صافی های High Efficiency معمولا دارای مشخصات زیر می باشد:

1- کلیرانس اوره آن ها بیش از 210 ml/min با دور پایه 200 ml/min می باشد.

2- KOA آن ها معمولا بیش از 600 ml/min می باشد.

3- ضریب Kuf آن ها ممکن است پایین یا بالا یعنی Low یا High flux باشد.

4- کلیرانس مواد با وزن مولکولی متوسط در این صافی ها ممکن است کم یا زیاد باشد (براساس flux آن ها).

در جداول زیر تعدادی از مزایا و شرایط استفاده از صافی های High Efficiency یا High flux شرح داده شده است:

تفاوت های بین صافی های High Efficiency و Low Efficiency

Low	( ml/min) Efficiency	High	( ml/min) Efficiency	
	$500 \leq$		$600 \geq$	KOA
				صافی
	$350 \leq$		$350 \geq$	فلوی
				خون
	$500 \leq$		$500 \geq$	فلوی
	مناسب		ضروری	مایع
				دیالیز
				محلول
				بیکربنات

مزایای صافی های High Efficiency

- کلیرانس بالا جهت مواد با وزن مولکولی کم مثل اوره
- انجام دیالیز استاندارد و با کفایت بدون نیاز به افزایش زمان دیالیز
- کنترل بهتر مواد شیمیایی موجود در بدن
- کاهش مرگ و میر بیماران
- افزایش Survival در بیماران تحت درمان با همو دیالیز

## دلایل عدم استفاده از صافی های High Efficiency

- جریان خون پایین
- بازگشت مجدد خون
- عدم رعایت زمان دیالیز توسط بیمار یا پرسنل و یا اشکالاتی که در حین دیالیز باعث کاهش زمان دیالیز می گردد مثل آلارم های متعدد دستگاه یا عدم جریان محلول دیالیز ( Bypass ) یا هایپوتانسیون و عدم تحمل بیمار

## مزایای صافی های High flux

- به تاخیر انداختن شروع و ریسک ابتلا به آمیلوئیدوز در بیماران به علت کلیرانس بالای  $\beta 2$  Microglobulin افزایش Survival بیماران به علت کلیرانس مواد با وزن مولکولی متوسط
- کاهش بستری شدن در بیمارستان
- بهبود وضعیت متابولیسم چربی بیماران
- کلیرانس بالای آلومینیوم
- بهبود وضعیت تغذیه ای بیماران
- کاهش خطر عفونت در بیماران

لازم به ذکر است حتما در استفاده از صافی های High flux باید دستگاه مجهز به سیستم کنترل کننده اولترافیلتراسیون ( UFC ) باشد.

انتخاب صافی مناسب جهت یک بیمار معمولاً با کلیرانس هدف تعیین شده توسط پزشک تعریف می شود که نتیجه آن رسیدن به کفایت دیالیز مطلوب و مورد نظر است. یک تصور نادرست که عمدتاً وجود دارد این است که همیشه صافی بزرگ تر بهتر است. همه پرستاران و پزشکان معمولاً به ناکافی بودن نتایج دیالیز با صافی های کوچک آشنا هستند اما باید بدانیم که انتخاب صافی با شرایط خاص هر بیماری می تواند متفاوت باشد. استفاده از صافی های بزرگ برای بیماران با جثه و وزن کم می تواند باعث ایجاد عوارض بسیاری در حین دیالیز گردد و بر عکس انتخاب یک صافی کوچک برای یک بیمار با جثه بزرگ معمولاً کفایت دیالیز مطلوب را ایجاد نخواهد کرد در حقیقت انتخاب صافی مناسب برای بیماران یکی از مشکلات

عمده بخشهای دیالیز می باشد. پرستاران باید بدانند جهت انتخاب صافی مناسب علاوه بر آگاهی کامل از عملکرد صافی لازم است نکات زیر نیز مد نظر باشد.

1- توجه به سازگاری حیاتی صافی: در بیمارانی که واکنشهای حساسیتی دارند لازم است از صافی های با سازگاری حیاتی بالا (Synthetic) استفاده شود و در مورد بیمارانی که ARF هستند ترجیحاً از این نوع صافی ها استفاده گردد.

2- توجه به حجم پرکننده گی خون: در اطفال و افراد با جثه بسیار کوچک لازم است از صافی هایی که حجم خون کمتری در آن ها قرار می گیرد استفاده گردد. چون بویژه در اطفال تا 15 کیلوگرم تغییرات کمی از حجم نیز می تواند وضعیت همودینامیکی بیمار را بشدت تغییر دهد.

3- توجه به میزان کلیرانس صافی و KOA هدف: جهت رسیدن به یک کفایت دیالیز مطلوب آگاهی از میزان کلیرانس صافی ضروری می باشد با تعیین  $KT/V$  هدف می توان بر اساس معادلات آنتروپومتریک حجم مایعات بیمار را محاسبه کرده و پس از ضرب کردن در میزان  $KT/V$  هدف آن را بر ساعت دیالیز (برحسب دقیقه) تقسیم کرده و از حاصل بدست آمده کلیرانس صافی مورد نظر را بدست آورد. جهت دقیق تر شدن این انتخاب می توان کلیرانس بدست آمده را با میزان جریان خون مورد استفاده برای بیمار در جدول مربوط به مشخصات KOA صافی ها قرار داده و صافی که می تواند شما را به کفایت دیالیز مطلوب برساند انتخاب کرد.

توجه داشته باشیم که نحوه پرایم کردن (آماده سازی) صافی توسط پرستاران بخش دیالیز و عدم وجود هوا می تواند در افزایش کیفیت کار برای صافی نقش بسیار زیادی داشته باشد چرا که وجود هوا در صافی می تواند باعث ایجاد فضای مرده شده و با ایجاد لخته و یا عدم وجود خون در آن فضا از کلیرانس موثر صافی بکاهد.

### کارشناس پرستاری

دسترسی عروقی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه می تواند به صورت موقت و یا دائمی ضرورت داشته باشد دسترسی عروقی می تواند از ساعت ها (برای یک نوبت دیالیز) تا ماه ها متغیر باشد. برای انجام همودیالیز دسترسی به عروق بزرگی که بتواند جریان خون زیاد خارج از بدن را تامین کند لازم است که این دسترسی توسط پزشک و به روش های مختلف برقرار می شود. این راه ها به صورت دائمی و موقت برقرار می شود. دسترسی موقت عروقی از طریق ورود کاتتر از راه پوست به یکی از وریدهای بزرگ صورت می گیرد. وریدهایی که کاتتر در آن تعبیه می شود شامل ورید ژوگولار داخلی، فمورال و ساب کلاوین می باشند.

در حالی که انجام همودیالیز مزمن نیازمند دسترسی عروقی به گردش خون (Vascular Access) بیمار می باشد این دسترسی باید مطمئن، دارای قابلیت کانولاسیون مکرر با حداقل عوارض باشد.

یک دسترسی عروقی دائم مطلوب دارای چندین ویژگی است:

1- جریان خون کافی جهت انجام همودیالیز را فراهم کند.

2- به مدت طولانی عملکرد داشته باشد.

3- با عوارض کمتری نسبت به راه های موقت همراه باشد.

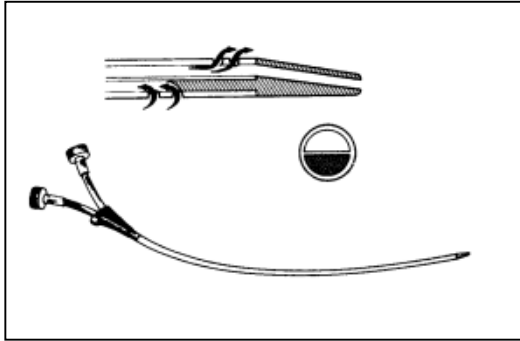
در مقایسه با سایر روش های دسترسی عروقی دائمی، فیستول شریانی- وریدی اتولوگ نزدیکترین خصوصیات را به معیارهای فوق الذکر دارد. روش های دسترسی عروقی صناعی یا گرافت های شریانی- وریدی به وسیله جاگذاری لوله ای زیر جلدی ایجاد شده و در اشکال مستقیم، انحنا دار (Curved) و حلقه ای (Loop) موجب برقراری ارتباط شریانی- وریدی می گردد. تعبیه کاتتر الاستومر سیلیکون دو مجرای کاف دار (مثل permi-cath) یا استفاده از یک جفت الاستومر سیلیکون یک مجرای کاف دار (مثل کاتتر Tesio) در وریدهای مرکزی به عنوان یک راه دسترسی عروقی دائمی در بعضی بیماران مورد استفاده قرار می گیرد.

توصیه های موسسه ملی کلیه ایالت متحده در بهبود نتایج کیفی همودیالیز موید و ترغیب کننده استفاده از فیستولهای شریانی-وریدی اتولوگ می باشد. دسترسی موقت که از طریق تعبیه کاتتر دیالیز در وریدهای مرکزی بیمار برقرار می شود باید به سادگی قابل تعبیه باشد و بلافاصله بتوان از آن استفاده نمود.

دو دسته از کاتتر های فعلی عبارتند از:

1- کاتترهای دیالیز حاد

2- کاتترهای کاف دار همودیالیز



**کاتتر های دیالیز حاد:** اینها دو مجرایبی و بدون کاف و تونل هستند و برای دیالیز حاد مناسب ترند کاتترهایی که در حال حاضر در دسترس هستند در هوای اطلاق سفت ولی در دمای بدن نرم می شود تا صدمه به جدار عروق را به حداقل برسانند. به منظور جلوگیری از گردش مجدد خون (Recirculation) دو مجرای بالایی و پایینی نوک کاتتر حداقل دو سانتیمتر از هم فاصله دارند. حداکثر جریان خون در این کاتترها حدود 300 میلی لیتر با پمپ خون دستگاه است که در عمل جریانی در حدود 250 و یا کمتر در دقیقه می باشد.

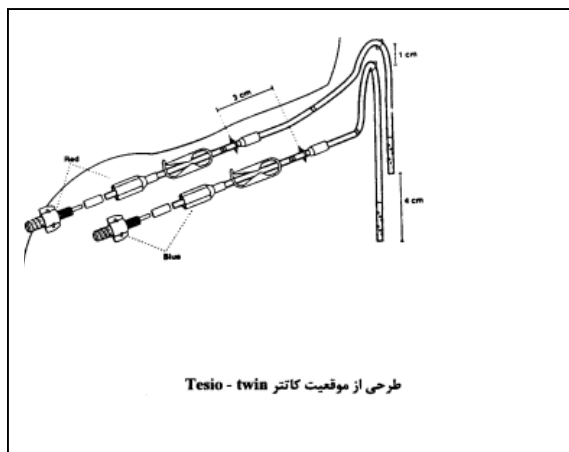
جریان خون همیشه در کاتترهایی که در ورید ژگولار راست قرار گیرند نسبت به ژگولار چپ بیشتر است که این تفاوت بیشتر به دلیل انحنایی است که در کاتتر سمت چپ ایجاد می شود.

مهم ترین مشخصه کاتترهای دیالیز حاد راحتی نصب و مناسب بودن برای استفاده فوری است. عمر مفید این کاتترها بسته به محل نصب آن متفاوت است و مهم ترین عامل محدود کننده آن عفونت است معمولاً کاتتر های ژگولار داخلی به مدت دو تا سه هفته و کاتتر های فمورال فقط برای یک بار (در بیماران در حرکت) و یا 3 تا 7 روز در صورت استراحت در بستر قابل استفاده هستند.

هر گاه این کاتتر در ورید ژگولار و یا سابکلوین نصب گردد باید گرافی رخ قفسه سینه انجام شود تا علاوه بر حصول اطمینان از عدم بروز عوارض حاد (هموتوراکس و پنوموتوراکس) قرار گرفتن صحیح نوک کاتتر در دهانه دهلیز راست تایید گردد. به دلیل احتمال بروز تنگی و ترومبوز حتی الامکان باید از نصب این کاتترها در ورید سابکلوین (به دلیل انحنای در این ورید و به دنبال آن تماس مکرر کاتتر با دیواره ورید) اجتناب شود. کاتترهای کوتاهتر (9 تا 13 سانتیمتر) از این جهت که از ورید اجوف فوقانی خارج نشده و به دهلیز نمی رسند بهتر هستند. کاتترهای فمورال باید بلند باشند (حداقل 18 سانتیمتر در بالغین) تا از گردش مجدد خون (Recirculation) جلوگیری شود.



## کاتترهای کاف دار:



این کاتترها از جنس سیلیکون / سیلاستیک و سایر پلی مرهای نرم و انعطاف پذیر است و عوارض ترومبوژنیک کمتری نسبت به کاتترهای دیالیز حاد دارد. این کاتترها در دسترسی عروقی دائمی استفاده می شوند و معمولا در ورید ژگولار داخلی قرار داده می شود ولی ممکن است در ورید سابکلوین و اگر ورید های مرکزی انسداد داشته باشد حتی در ورید فمورال قرار گیرد.

از نظر مقطع داخلی اشکال متفاوتی دارند. این کاتترها دو

مشخصه دیگر نیز دارند. اولاً بلندترند و ثانیاً جریان خون آن

بیشتر است. چون اولاً نوک آن داخل دهلیز راست قرار می گیرد

و ثانیاً قطر داخلی بزرگتری دارد. جریانی در حدود 400 میلی لیتر

در دقیقه با پمپ برای آن ذکر می شود ولی جریان واقعی کمتر از این مقدار است زیرا به دلیل فشار منفی داخل مجرا، تغییر شکل در کاتتر باعث کاهش جریان خون می شود و این کاهش جریان می تواند به 20 تا 30% جریان پمپ برسد.

در مقایسه با فیستول و یا گرفت شریانی - وریدی برای برداشت یکسان اوره از بیماران در این گروه باید زمان دیالیز در حدود 20% بیشتر باشد و در واقع در کاتترها جریان خون 20 تا 30 درصد کمتر از میزانی است که پمپ به ما نشان می دهد. عمر این ها متفاوت است. در بعضی مطالعات 74% کارایی یک ساله و 44% دو ساله داشته اند. مجموع مطالعات به نفع کارایی یک ساله این کاتترها است.

## محل قرار دادن کاتتر

محل‌های نصب و تعبیه کاتتر در جدول زیر آورده شده است:

محل	مزایا	نقایص
ورید فمورال	ورود راحت، خطر کمتر در نصب	محدودیت حرکت، احتمال زیاد عفونت، احتمال بیشتر گردش مجدد خون (اگر از کاتتر کوچکتر از 18 سانتی متر استفاده شده باشد)
ورید سابکلوین	راحتی بیمار، استفاده طولانی تر	میزان بیشتر تنگی وریدی و عوارض نصب

ورید ژگولار استفاده طولانی تر، نصب مشکل تر  
داخلی خطر کمتر

### چگونگی مراقبت از کاتتر ورید مرکزی:

- از روش استریل در به کار گیری کاتترها جهت پیشگیری از عفونت استفاده کنید.
- زمان و طول مدت استفاده از کاتتر را به حداقل برسانید. دو هفته پس از کاتتر گذاری احتمال عفونت 8%، یک ماه بعد 25% و پس از دو ماه این مقدار تقریباً دو برابر می شود. در 20-2 درصد از کاتترها سپتی سمی ایجاد می گردد.
- محل ورود کاتتر را از نظر علائمی از قبیل تورم، خون ریزی، ترشح کنترل نمایید.
- از ورود ضربه و یا ایجاد کشش بخصوص به هنگام دیالیز خودداری نمایید.
- از کاتتر جهت گرفتن نمونه خون و تزریقات وریدی استفاده نکنید.
- در صورت جابجایی کاتتر، آنرا به هیچ عنوان به جلو یا عقب حرکت ندهید.
- از گذاردن پنس بر روی شاخک کاتتر خودداری کنید.
- علائمی مثل آمفیزم جلدی، اختلالات تنفسی و هماتوم را مد نظر داشته و پزشک را مطلع نمایید.
- در صورت مشاهده انسداد، با اسپیره کردن مشکل را بر طرف نمایید.

### برای استفاده از کاتتر:

- 1- مطمئن شوید کلیپس شاخه ها بسته است.
- 2- در شروع دیالیز، سرپوشهای شاخه ها را باز کرده و استریل نگهدارید.
- 3- با یک سرنگ همپارین داخل هر یک از شاخه ها را اسپیره و تخلیه نمایید.
- 4- لوله شریانی و وریدی مورد نظر را به شاخه ها وصل کنید.
- 5- کلیپس شاخه ها را باز کنید(در صورت عدم رعایت فوق خطر آمبولی بیمار را تهدید می نماید).

### در صورت عدم فلو خون مناسب در دیالیز از طریق کاتتر:

- 1- سر بیمار را پایین آورده و جهت بهتر شدن فلو خون توصیه می شود که اگر کاتتر ژگولار و یا ساب کلاوین است، سر در خلاف

جهت محل تعبیه کاتتر چرخانیده شود.

- 2- پانسمان استریل تا پایان دیالیز در محل نگه داشته شود.

3- فشار خارجی بر روی محل خروج کاتتر (Exit site) فراهم شود.

4- در صورت امکان کاتتر 180 درجه چرخانیده شود.

5- محل لوله های شریانی و وریدی تعویض شود یا به عبارتی لوله شریانی به شاخه وریدی و بالعکس وصل شود.

**به منظور پیشگیری از لخته شدن خون در لاین های کاتتر که عارضه شایعی است، پس از اتمام دیالیز:**

1- پس از اتمام دیالیز مطمئن شوید که کلامپ ها بسته است. پس از آن سرهای شریانی و وریدی کاتتر و رابط های خونی به مدت 3-5 دقیقه در ظرف بتادین قرار داده و سپس خشک نمایید.

2- در ابتدا هر کدام از لاین های کاتتر توسط 10 سی سی نرمال سالین و یا آب مقطر با فشار شسته شود.

2- بر حسب حجم مورد نیاز جهت پر شدن لاین های کاتتر، 1000 تا 5000 واحد هیپارین را به حجم مورد نیاز رسانیده و هر لاین را با محلول تهیه شده پر کنید.

4- اطلاعات را در چارت بیمار ثبت کنید تا سایر پرستاران و پزشکان بتوانند از این اطلاعات استفاده کنند.

5- در صورتی که با کاتترهای کافدار کار می کنید، به دلیل بالا بودن خطر لخته در این نوع کاتترها ترجیحا هیپارینه کردن لاین ها بر حسب حجم لاین ها با هیپارین خالص صورت گیرد.

**طریقه پانسمان کاتتر ورید مرکزی:**

1- ابتدا لازم به یادآوری است که در کلیه مراحل کار با کاتترها لازم است که بیمار و پرستار هر دو ماسک داشته باشند و پوشیدن دستکش بعد از شستن دست ها توسط پرستار الزامی است.

2- با روش استریل محل کاتتر را با نرمال سالین و یا الکل سفید تمیز کنید.

3- پانسمان کاتتر باید توسط پانسمان خشک (به دلیل احتمال کلونیزاسیون بیشتر در محل خروج کاتتر با استفاده از پانسمان پلاستیکی و بدون منفذ) صورت گیرد.

**حمام کردن و دوش گرفتن:**

محل خروج کاتتر هرگز نباید در آب قرار گیرد. دوش گرفتن بهتر است قبل از آمدن به بخش دیالیز انجام شود چون بلافاصله پس از آن پانسمان تعویض خواهد شد. لازم به ذکر است در کاتترهای کاف دار محدودیت حمام کردن وجود ندارد و لی بهتر است در این موارد نیز حمام کردن قبل از دیالیز انجام شود.



3- اوروکیناز را به مدت 5 الی 10 دقیقه در کاتتر نگهدارید.

4- کلامپ را باز کرده و 0/3 میلی لیتر سالین هیپارینیزه تزریق و مجدداً کلامپ را ببندید.

5- بند 4 را برای دو مرتبه دیگر تکرار کنید. مقدار کلی اوروکیناز تزریق شده سیستمیک کمتر از 5000 واحد در هر لومن کاتتر است.

6- 5 میلی لیتر خون آسپیره کنید. اگر به راحتی خارج شد مسیر را با سالین هیپارینیزه و شستشو دهید.

7- اگر خون آسپیره نشد، مراحل 6-1 را تکرار کنید.

### عوارض کاتتر ورید مرکزی:

#### 1- تنگی ورید مرکزی:

این عارضه بیشتر در کاتتر گذاری ساب کلاوین رخ می دهد و میزان آن در بعضی از مطالعات 40 تا 50% موارد ذکر شده است. تنگی ژگولار نیز در 10% موارد ممکن است ایجاد شود. در ورید ساب کلاوین به دلیل وجود انحنا و تماس بیشتر کاتتر با جدار ورید در طول مسیر و همچنین فشار نوک کاتتر در محل ورود به ورید اجوف، زمینه ساز بروز بیشتر این عارضه است.

تنگی های ورید مرکزی اغلب در ابتدا بی علامت هستند و در صورت وجود علائم آن عبارتند از ادم و افزایش فشار در لاین وریدی در حین دیالیز و وقتی بروز می کند که در همان سمت فیستول وریدی- شریانی ایجاد شود. بالا نگه داشتن دست شکایات و علائم را رفع می نماید.

#### 2- عفونت

عفونت سردسته علل از دست دادن کاتترها و عامل بستری و مرگ و میر است عفونت معمولاً ناشی از انتقال فلور میکروبی پوست خود بیمار از محل سوراخ پوست و سطح خارجی کاتتر است (باکتری های گرم مثبت) معمولاً استافیلوکوک شایع ترین ارگانیزم عامل عفونت می باشد.

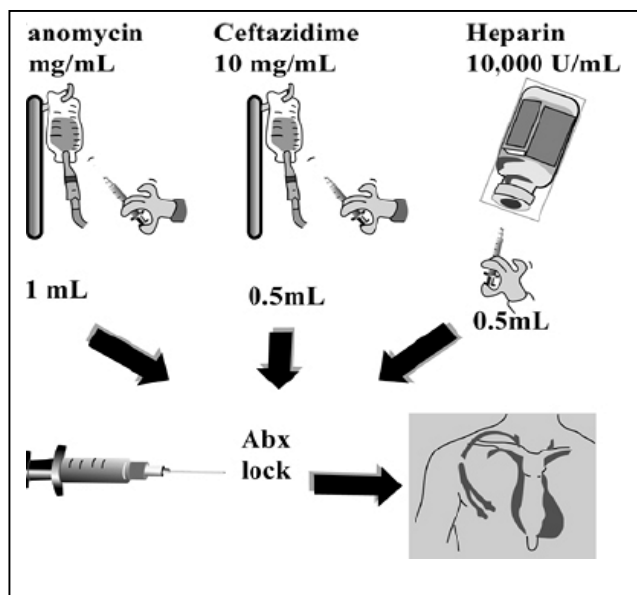
احتیاط و دقت کافی در نصب کاتتر و هم چنین مراقبت مناسب از محل (Exit site) در بخش دیالیز می تواند میزان بروز عفونت را کاهش دهد. مهم ترین عامل در کاهش شیوع عفونت محدود کردن زمان استفاده از کاتتر است.

#### عفونت در کاتتر حاد به سه دسته تقسیم می شوند:

1- عفونت محل خروج کاتتر: در صورت وجود اریتم (قرمزی) و یا دلمه (Crust) و عدم وجود ترشح چرکی درمان با آنتی بیوتیک مناسب به مدت 2 هفته انجام می گیرد.

2- عفونت تونل: در عفونت تونل ممکن است ترشح چرکی دیده شود و درد و گرما در طول تونل وجود داشته باشد. تجویز آنتی بیوتیک پس از خارج کردن کاتتر به مدت دو هفته توصیه می شود. ندرتاً ممکن است عفونت تونل به قدری شدید باشد که لازم شود محل تونل باز و چرک تخلیه گردد.

3- **عفونت سیستمیگ:** تظاهر اولیه به طور مشخص با تب و لکوسیتوز است. درجه حرارت ممکن است در هنگام دیالیز افزایش یابد که این حالت ضرورتاً نشانه واکنش پیروژنیک نمی باشد. علائم عفونت در محل خروج کاتتر یا تونل شایع است اما گاهی ممکن است وجود نداشته باشد. در بعضی بیماران ممکن است منشا دیگری برای عفونت وجود داشته باشد. (به طور مثال پنومونی، عفونت ادراری، عفونت زخم) در این موارد می توان عفونت دور دست را درمان کرده و با احتیاط و مراقبت کاتتر را حفظ کرد. در صورت احتمال عفونت کاتتر، باید بدون تأخیر کاتتر خارج گردد. کشت خون باید از نمونه خون وریدی محیطی و از هر دو مسیر کاتتر قبل از خارج کردن گرفته شود. در زمان خارج کردن کاتتر، باید نوک کاتتر با تکنیک های مخصوص کشت داده شود و در صورت اثبات عفونت کاتتر آنتی بیوتیک مناسب با دستور پزشک تجویز می گردد. کاتتر جدید را می توان در محل دیگری پس از 48 ساعت از برداشتن و خارج کردن کاتتر اول در صورت منفی بودن کشت خون تعبیه کرد ولی تا زمانی که کشت خون مثبت است نباید این کار انجام شود.



درمان عفونت در کاتتر کافدار مشابه کاتترهای بدون کاف است و لازم است توجهات بیشتری در نگهداری کاتتر انجام گیرد. به دلیل آن که انتخاب کاتترهای کاف دار آخرین راه دسترسی عروقی بیمار باشند. بنابراین حداکثر تلاش در حفظ کاتتر باید به عمل آید. در مراحل اولیه عفونت تونل با آنتی بیوتک وریدی (Parental) درمان می شود و در صورت عدم پاسخ، کاتتر خارج شده و کاتترگذاری مجدد از طریق یک تونل جدید انجام می شود. در درمان عفونت کاتتر استفاده از قفل آنتی بیوتیکی

توصیه می شود. در این مورد می توان از انواع

آنتی بیوتیک ها از جمله جنتامایسین و سفوتاکسیم

مخلوط با هپارین یا سیترات در لاین های کاتتر در

فواصل دیالیز استفاده کرد.

**دسترسی عروقی مزمن:**

1- فیستول شریانی وریدی

2- گرافت مصنوعی (Synthetic)

3- کاتترهای دائمی (Permanent catheter).

اولویت استفاده به ترتیب شامل فیستول شریانی وریدی و در مرحله بعد گرافت مصنوعی می باشد و در پایان نیز کاتتر دائم قرار گرفته اند که بطور مفصل در مورد آن بحث شد.

فیستول شریانی وریدی:

بهترین روش دسترسی عروقی در همودیالیز مزمن، فیستول می باشد که 5-7 سال و حتی گاهی تا 10 سال هم قابل استفاده خواهد بود و به دلیل آنکه جسم خارجی در عروق نداریم، ایمن ترین راه دسترسی عروقی می باشد.

معمولا 4-6 ماه قبل از شروع همودیالیز می بایست اقدام به ایجاد فیستول کرد. امروزه 95% از بیماران تحت درمان همودیالیز فیستول شریانی- وریدی دارند و میزان کارایی این نوع دسترسی بعد از یک سال تقریبا 80% بوده است.

اساس ایجاد فیستول آناستوموز وریدهای سطحی به شریانهای اندام فوقانی است که به چهار روش انجام می گیرد:

الف: انتها به انتها: انتهای شریان و ورید را به همدیگر وصل می کنند که به دلیل قطع خونرسانی ناحیه دیستال مناسب نیست.

ب: پهلو به پهلو: شایعترین نوع فیستول است.

ج: انتهای ورید به پهلو شریان: بهترین نوع فیستول است.

د: انتهای شریان به پهلو ورید.

این آناستوموزها به طور شایع بین ورید سفالیک و شریان رادیال (فیستول رادیوسفالیک یا فیستول میچ) و یا بین ورید سفالیک و شریان براکیال (فیستول براکیوسفالیک یا فیستول بازو) ایجاد می گردد. در موارد آناستوموز ورید بازلیک به شریان براکیال (فیستول براکیوبازلیک) انتقال ورید بازلیک به زیر پوست الزامی می باشد. زیرا در حالت عادی ورید بازلیک در عمق و مجاور شریان براکیال قرار دارد و کانولاسیون آن مشکل و توأم با احتمال زیاد آسیب شریانی می باشد.

به طور کلی اولویت اول با فیستول رادیوسفالیک و سایر موارد از قبیل فیستول براکیوسفالیک و براکیوبازلیک به ترتیب در اولویت دوم و سوم قرار دارند.

عمل جراحی دسترسی عروقی باید ابتدا در دست غیر غالب فرد و در قسمت دیستال اندام انجام پذیرد. در موارد دیابت، افراد مسن، جنس مؤنث، فیستول براکیوسفالیک دراولویت می باشد اگر چه احتمال ایسکمی اندام نیز بیشتر می باشد. فیستول شریانی وریدی اندام تحتانی (ورید فمورال سطحی به شریان فمورال) بندرت مورد استفاده قرار می گیرند. جهت ارزیابی تعبیه فیستول در اندام قبل از عمل جراحی نکات مهم در شرح حال و معاینه بالینی عبارتند از:

1- بررسی از نظر کانولاسیون قلبی کاتتر ورید مرکزی یا ورید محیطی (احتمال ترومبوز و تنگی ورید)

2- وجود دیابت

3- نارسایی قلبی

4- فشار خون بیمار

5- معاینه ورید محیطی

6- بررسی از نظر تنگی ورید مرکزی

7- تست آلن در اندام مورد نظر

در موارد ادم یک طرفه اندام، عروق کولاترال فراوان، تفاوت اندازه دو اندام فوقانی، سابقه وجود کاتتر یا سابقه کارگذاری کاتتر در اندام، سابقه تروما یا عمل جراحی اندام، گردن یا قفسه سینه و سابقه کانولاسیون مکرر اندام نیاز به بررسی بوسیله داپلر و ونوگرافی می باشد.

### مراقبتهای پس از فیستول گذاری به قرار زیر است:

پس از عمل فیستول گذاری پرستاران می بایست علائم عوارضی همچون ترومبوز، عفونت، ادم، ایسکمی، خونریزی را مد نظر قرار داده و موارد زیر را رعایت نمایند:

1- بازوی بیمار را بالا نگهدارید و از پانسمان محکم که گردش خون را مختل می سازد خودداری کنید.

2- وجود ارتعاش (thrill) را در فیستول کنترل کنید.

3- به وسیله گوشی صدای جریان خون (bruit) را به طور واضح بشنوید.

4- محل فیستول را از نظر خونریزی، ترشح، قرمزی، تورم، تغییر رنگ و وجود درد بررسی کنید.

5- وجود تب و لرز که معمولا به دلیل استافیلوکوک می باشد را بررسی و گزارش نمایید.

6- از تجویز داروهای پایین آورنده فشار خون بدون مشورت پزشک خودداری شود.

7- دقت نمایید که شایع ترین عارضه فیستول ترومبوز می باشد که به علت سقوط فشار خون، تنگی فیستول و عفونت ایجاد می گردد، بنابراین به بیمار در رابطه با موارد فوق آموزش دهید.

بنابراین جهت پیشگیری از عوارض فوق به بیماران آموزش دهید که:



- 1- روی دست فیستول دار خود به مدت طولانی نخوابند.
- 2- از بستن دست بند، مچ بند، ساعت (در سمت دست فیستول دار) و پوشیدن لباس با آستین تنگ خودداری نمایند.
- 3- از بی حرکتی مداوم دست فیستول دار بپرهیزند.
- 4- از خوردن داروهای پایین آورنده فشار خون بدون مشورت با پزشک خودداری کنند.
- 5- از حمل وسایل سنگین و ورود ضربه به دست عمل شده جلوگیری نمایند.
- 6- از بکار بردن تیغ شیو برای زدودن مو از عضو بپرهیزند.
- 7- از کندن پوسته های زخم خودداری کنند.
- 8- از دست فیستول دار فشار خون نگیرند و بر روی آن تزریقات انجام ندهند.
- 9- و برای برجسته تر شدن آن دست را پایین تر از قفسه سینه قرار دهند. خمیر و یا تویی قابل ارتجاع را در دست گرفته و با فشار آن را باز و بسته نمایند (20 بار تکرار کرده و سپس استراحت نمایند و مجدداً تا 5 دوره این حرکت را انجام دهند.) پس از چند روز بیمار بهتر است از تورنیکه ملایمی حدوداً یک دقیقه بالای عضو، برای انجام این ورزش استفاده کند.
- 10- وجود سردی و یا درد را در اندام مورد نظر کنترل کنید. زیرا می تواند علائمی از Steel syndrome باشد. این سندرم به علت کاهش خونرسانی به عضو زیر محل فیستول به دلیل فشار خون پایین در فیستول و انحراف خون شریانی به ورید اتفاق افتد.
- 11- سندرم Carpal tunnel نیز از عوارض دیگر است که به علت ادم و فشار بر روی اعصاب ایجاد می شود.

### نحوه کانولاسیون:

- حداقل 4-6 هفته زمان لازم است که به اصطلاح فیستول برسد و آماده استفاده گردد.
  - به بیماران آموزش دهید قبل از هر تزریق عضو فیستول دار را با آب و صابون بشویند.
  - فیستول را از نظر کارکرد ارزیابی کنید.
  - هنگام استفاده از فیستول، باید سوزن وریدی رو به سمت قلب باشد. تقریباً 4-6 سانتی متر بالاتر از محل فیستول ورید محسوب می شود.
  - دقت کنید حداقل فاصله سوزن شریانی با محل فیستول سه انگشت یا 5 سانتی متر باشد و بهتر است جهت آن رو به سمت فیستول باشد.
  - از تزریق مکرر سوزن به یک نقطه بپرهیزید و محل تزریق را مرتباً تغییر دهید. در هر بار دیالیز فاصله محل تزریق با دفعه قبل بیش از 2 سانتی متر رعایت گردد.
  - قبل و بعد از هر تزریق موارد کنترل عفونت را رعایت کنید از قبیل:
- 1- محل تزریق را به صورت دورانی تمیز و ضد عفونی کنید.

2- جهت ضد عفونی می توان از الکل و یا بتادین استفاده کنید، بدین روش که در صورت استفاده از الکل تزریق باید در کمتر از یک دقیقه و در صورت استفاده از بتادین تزریق باید پس از 3 دقیقه انجام شود.

3- بهتر است فاصله بین سوزن شریانی وریدی حدودا 10-8 سانتیمتر باشد و ترجیحا از دو رگ جدا استفاده شود.

4- دقت کنید وارد کردن سوزن، به صورتی که نوک آن به سمت بالا قرار گیرد صدمه کمتری به لایه های عروقی وارد می کند. به علاوه قرار گرفتن برش جدار رگ در جهت جریان خون، موجب ترمیم سریع لایه های عروقی می گردد.

5- می توان جهت کانولاسیون بهتر برای حدودا یک دقیقه از تورنیکه استفاده کرد.

### عوارض دسترسی عروقی:

عوارض مرتبط با دسترسی عروقی عامل شیوع بستری بیماران دیالیزی مزمن است. در ایالت متحده خرابی دسترسی عروقی شایع ترین عامل بستری و در بعضی مراکز باعث بیشترین تعداد روز بستری در بیمارستان، با بیماری نارسایی پیشرفته کلیه است.

به طور کلی عوارض به دو گروه تقسیم می شوند که عبارتند از:

الف: عوارض ترومبوتیک:

ب: عوارض غیر ترومبوتیک: (شامل: خونریزی، عفونت، آنوریسم کاذب، سروما، هیپرتانسیون وریدی، نوروپاتی و نارسایی قلبی)

### الف: عوارض ترومبوتیک:

شایع ترین علت بستری بیماران همودیالیزی در ایالات متحده ترومبوز دسترسی عروقی می باشد ترومبوز دسترس عروقی نیازمند به اقدام درمانی جهت بازگشایی مجدد و افزایش طولانی مدت کارایی می باشد. اقدامات درمانی جهت برداشتن لخته دسترسی عروقی شامل ترومبکتومی به روش جراحی و یا تجویز مواد دارویی می باشد.

بیش از 85% موارد ترومبوز دسترسی عروقی همراه با تنگی می باشد و در حال حاضر درمان دارویی برای این مساله وجود ندارد. ایجاد تنگی دلیل اصلی از کار افتادن گرفت در محل آناستوموز وریدی است.

### معیارهای بالینی وجود تنگی:

1- ترومبوز مکرر (دو مرتبه یا بیشتر در مدت یکماه)

2- کانولاسیون مشکل (به علت چسبندگی و تنگی)

3- خونریزی طولانی مدت بعد از خارج نمودن کانول دیالیز ( به علت هیپرتانسیون وریدی)

4- ادم قابل توجه اندام

اندازه گیری رسیرکولیشن می تواند منجر به شناسایی تنگی خروجی دسترسی عروقی قبل از بروز ترومبوز گردد. فیستولی که به علت تنگی خصوصا انتهای ورید جریان خون کمی دارد. معمولا بازگشت مجدد خون را باعث می گردد، بعلاوه قرار نگرفتن صحیح سوزن ها و انتخاب فواصل نزدیک تزریق می تواند موجب بازگشت مجدد خون گردد. غلظت هر نوع ماده (اوره- کراتینین) در لاین خون شریانی که به صافی دیالیز می رود باید با غلظت آن در گردش خون عمومی بیمار برابر باشد. زمانی که غلظت این ماده کمتر است به این معنی است که توسط خون وریدی که از صافی دیالیز باز می گردد رقیق شده و مجدداً به صافی باز می گردد.

جهت محاسبه درصد رسیرکولیشن می بایست سه نمونه خون بیمار را گرفته و کنترل کرد. به این صورت که :

1- 30 دقیقه پس از شروع دیالیز اولترافیلتراسیون را قطع کنید .

2- نمونه های شریانی و وریدی را بگیرید.

3- سرعت جریان خون دستگاه را به کمتر از 50 ml/min کاهش دهید

4- ظرف 15-30 ثانیه پس از کاهش سرعت جریان خون نمونه را arterial line sampling port بگیرید.

5- مقادیر اوره را در سه نمونه خون محاسبه کرده و با استفاده از فرمول زیر درصد رسیرکولیشن را محاسبه کنید.

$$\text{percentofrecirculation} = \frac{(P - A)}{(P - V)} \times 100$$

P = غلظت اوره در خون محیطی

A = غلظت اوره در خون شریانی

V = غلظت اوره در خون وریدی

**نکته:** لازم به ذکر است هریک از روش های فوق که استفاده شوند باید شرایط زیر رعایت شود:

1- ظرف 30 دقیقه پس از شروع دیالیز نمونه گیری ها انجام شود.

2- اولترافیلتراسیون در حد صفر باشد.

3- نمونه گیری شریانی و وریدی قبل از نمونه گیری سیستمیک انجام شود.

4- کاهش یا قطع جریان خون پس از نمونه گیریهای وریدی و شریانی انجام شود.

صفر بودن درصد رسیرکولیشن به معنای عدم وجود رسیرکولیشن و کیفیت دیالیز مطلوب است. افزایش این مقدار نشانگر بازگشت مجدد خون بوده و از کیفیت دیالیز می کاهد.

#### ب: عوارض غیر ترومبوتیک:

**خونریزی:** به طور کلی  $BUN > 100mg/d$  خطر خونریزی را در افراد دیالیزی به طور قابل توجهی افزایش می دهد. مصرف آنتی بیوتیک بتالاکتام، هپارین با وزن مولکولی پایین باعث تشدید خطر خونریزی می گردد. استفاده از DDAVP و استروژن- کرایو و در مواردی که هپارین حین عمل جراحی مورد استفاده قرار گرفته درمان با پروتامین سولفات می باشد. در موارد تداوم خونریزی از محل سوزن همودیالیز، استفاده از فشار مستقیم بر روی محل خونریزی بدون انسداد فیستول شریانی- وریدی و یا گرافت صناعی حداقل به مدت نیم ساعت نیز در کنترل خونریزی مؤثر می باشد.

**عفونت:** دومین علت از کار افتادن دسترسی عروقی است و توأم با موربیدیتی و حتی مورتالیتی می باشد. بطور کلی عوارض عفونی دومین علت مرگ در بیماران دیالیزی را شامل می گردد. عفونت مسئول 20٪ از کار افتادن دسترسی عروقی می باشد. اختلال سیستم ایمنی سلولی و هومرال، اختلالات تغذیه ای و نوع دسترسی عروقی از عوامل اصلی می باشد.

میکروارگانیزم شایع باکتری گرم مثبت (استافیلوکوک اورئوس با شیوع بیشتر) و در مرحله بعد گرم منفی می باشد. در موارد احتمال عفونت دسترسی عروقی، پوشش کامل گرم مثبت و گرم منفی در اولین فرصت توصیه می گردد. وانکومایسین و جنتامایسین داروهای انتخابی می باشند. استفاده روتین از آنتی بیوتیک پروفیلاکسی نه تنها در جلوگیری از عفونت بی تأثیر می باشد بلکه می تواند منجر به بروز میکروارگانیزم مقاوم به آنتی بیوتیک گردد.

استفاده از Nasal mupirocin در موارد عفونت مکرر دسترسی عروقی در بیماران همودیالیزی و ناقلین استافیلوکوک اورئوس و همچنین در موارد عفونت اپیدمیک بخش دیالیز توصیه می گردد.

**آنوریسم کاذب (pseudoaneurysm):** آنوریسم کاذب منجر به افزایش احتمال ترومبوز و عفونت گرافت، خونریزی و درد می گردد. وجود آنوریسم کاذب مترادف با وجود عفونت نمی باشد.

**سروما (Seroma):** تجمع مایع غیر عفونی در اطراف گرافت بعلت هماتوم، لنفوسل و یا سروما می باشد. هماتوم کوچک و لنفوسل معمولاً بدون اقدام درمانی و به مرور زمان برطرف می گردد ولی سروما معمولاً نیاز به دخالت جراحی دارد.

**هیپرتانسیون وریدی:** ادم خفیف اندام فوقانی به علت هیپرتانسیون وریدی یافته شایعی در بیماران همودیالیزی می باشد. تظاهر این عارضه در بعضی موارد بصورت ادم شدید و در بعضی موارد اولسر و گانگرن اندام می باشد. نارسایی سیستم وریدی و همچنین انسداد وریدی منجر به بروز این عارضه می گردد. تقسیم بندی آن:

1- خفیف: به صورت ادم خفیف اندام بدون نیاز به اقدام درمانی

2- متوسط: تورم شدید و توام با احساس درد و ناراحتی که نیازمند به اقدام درمانی می باشد.

3- شدید: ادم شدید و توام با ایجاد هیپرپیگمانتاسیون و اولسر وریدی می باشد.

**نوروپاتی:** نوروپاتی یافته شایع در بیماران همودیالیزی می باشد و به انواع:

1- خفیف: به صورت اختلال حسی متناوب ( درد، بیحسی، احساس گزگز و اختلال حس)

2- متوسط: به صورت اختلال حسی دائمی

3- شدید: اختلال حس دائمی توام با اختلال پیشرونده حرکتی (آتروفی عضلات، اختلال حرکت و...)

علل شایع شامل: 1- نوروپاتی اورمی 2- نوروپاتی دیابتی 3- منونوروپاتی به علت اثر فشاری و اختلال آناتومی مانند سندرم تونل کارپ 4- IMN نوروپاتی مونوملیک ایسکمی که علت نادر ولی مهم که به سرعت بعد از ایجاد دسترسی عروقی بروز می نماید که نوعی از Steal بدون درگیری عضلات و پوست می باشد.

توجه! نوروپاتی مونوملیک ایسکمی سندرم مشخص توام با آسیب عصبی به دنبال اختلال حاد عروقی در اندام می باشد.

**ایسکمی اندام:** پدیده شایع پس از عمل جراحی فیستول شریانی وریدی و گرافت صناعی می باشد که فلو شریانی دیستال به محل آناستوموز عروقی کاهش می یابد و قسمت اعظم جریان خون از طریق آناستوموز به داخل سیستم وریدی یا گرافت صناعی هدایت می گردد. بر اساس علامت بالینی به سه گروه ذیل تقسیم بندی می گردند:

1- خفیف: سردی اندام با علامت بالینی کم که با ایجاد فشار بر روی محل آناستوموز، فلو دیستال افزایش و علائم فرد برطرف می گردد. این گروه نیاز به اقدام درمانی خاصی ندارند.

2- متوسط: علائم ایسکمی هنگام دیالیز و فعالیت بروز می نماید در بعضی موارد نیاز به اقدام درمانی می باشد.

3- شدید: درد در حالت استراحت و علائم آسیب بافتی (اولسر و گانگرن) و اقدام جراحی الزامی می باشد. احتمال بروز این عارضه در افراد مسن و بیماران دیابتی شایعتر می باشد.

**نارسایی قلبی:** عارضه نادر حتی در بیماران مبتلا به دیسفونکسیون قلبی می باشد. میزان جریان خون در یک فیستول شریانی وریدی می تواند از میزان 400 میلی لیتر در دقیقه تا بالاتر 2000 میلی لیتر در دقیقه متغییر باشد. دسترسی عروقی در مچ از جریان کمتری در مقایسه با دسترسی عروقی بازویی برخوردارند. دسترسی های عروقی در پا بطور معمول از بالاترین میزان جریان برخوردارند. نارسایی احتقانی قلبی به همراه دسترسی های عروقی در ساعد غیر معمول می باشد. ولی ممکن است در بیماران با فیستولهای بازویی و ران اتفاق بیفتد.

**گرافت شریانی - وریدی:**

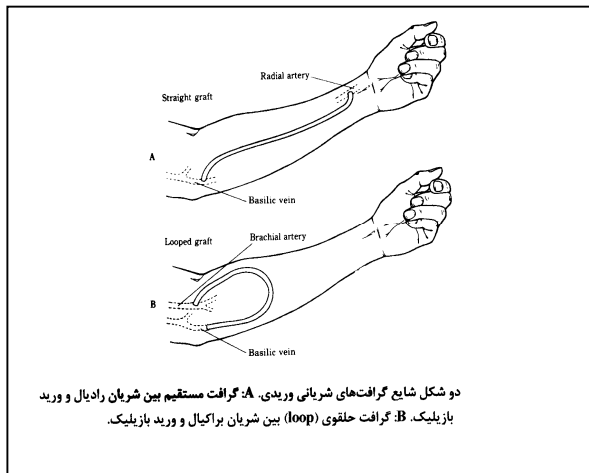
در صورتی که فیستول شریانی وریدی ایجاد نشود یک ارتباط بین شریان و ورید را می توان با استفاده از یک گرافت لوله ای ساخته شده از مواد صناعی و ... ایجاد نمود. پیوند ممکن است خودی (Autograft)، هتروگرافت و یا مصنوعی باشد. در نوع اتوگرافت از ورید صافن خود بیمار تکه ای برداشته و پیوند می زنند.

در نوع هتروگرافت از شریان کاروتید گاو و خوک و یا بند ناف استفاده می شود. در موارد دیگر می توان از یک گرافت لوله ای ساخته شده از مواد مصنوعی استفاده کرد که معمولا از جنس تترا فلئورو اتیلن می باشد و بهترین عملکرد را دارد. این در قیاس با هتروگرافت ها بیولوژیک می باشد و در عمل نیز از این مواد بیشتر استفاده می گردد.

گرافت های شریانی وریدی مزایای زیر را بر فیستول شریانی وریدی دارند:

- 1- سطح وسیع
- 2- کانولاسیون راحت
- 3- زمان کوتاه جهت تکامل
- 4- جراحی آسان

شکل و موقعیت:



دو شکل شایع گرافت های شریانی وریدی. A: گرافت مستقیم بین شریان رادیال و ورید بازبلیک. B: گرافت حلقوی (loop) بین شریان براکیال و ورید بازبلیک.

گرافت ها را می توان در اشکال مستقیم، حلقوی (Looped)، یا انحنای دار (Curved) تعبیه نمود.

مانند فیستول شریانی وریدی شروع کار از دست غیر غالب خواهد بود. ایجاد گرافت در موقعیت دیستال موجب حفظ مناطق بالقوه در ایجاد گرافت های آتی خواهد بود. اما این

گونه گرافت ها مکررا دچار ترومبوز می شوند. گرافت

دیستال (به طور مثال: گرافت مستقیم ساعد از شریان

رادیال به ورید حفره آنته کوبیتال) می تواند گاهی برای

تکامل ورید Upstream برای ایجاد فیستول شریانی

وریدی آتی مورد استفاده قرار گیرد. این نوع گرافت، شایع ترین نوع می باشد. حالت دوم، گرافت حلقوی ساعد از شریان براکیال به ورید بازبلیک و حالت سوم گرافت بازو، از شریان براکیال به ورید آگزیلاری است. آناستوموز در تمام حالات بین انتهای گرافت و پهلوی ورید یا شریان است.

گرافت ها را می توان در ران نیز تعبیه نمود. تعبیه گرافت در ران با احتمال بیشتر بروز عوارض همراه است.

اگرچه بعضی مدافع استفاده فوری از گرافت ها برای دیالیز هستند، چسبندگی تونل زیر جلدی و گرافت نیاز به 2-3 هفته زمان دارد. هماتوم بالقوه (ناشی از کانولاسیون زودرس تونل) ممکن است دسترسی عروقی را تخریب کند. بهبودی آن زمانی است که ادم و قرمزی برطرف شده و به راحتی قابل لمس باشد. جهت تزریق سوزن در گرافت به این صورت است که:

سوزن شریانی در قسمت انتهایی تر و حداقل 3 سانتی متر دورتر از محل آناستوموز وارد می شود و سوزن وریدی باید به سمت قلب و با فاصله 5 سانتی متر بالاتر از سوزن شریانی است.

### **عوارض گرافتها:**

میزان ترومبوز نیاز به ترومبکتومی در گرافت صناعی حدود 4 برابر بیشتر از فیستول شریانی وریدی می باشد. احتمال عفونت فیستول حدود 2% و در اکثر موارد قابل کنترل بوسیله آنتی بیوتیک مناسب می باشد. ولی احتمال عفونت گرافت 10% و در اکثر موارد نیاز به اکسزیون گرافت می باشد. میزان بروز سروما نیز در گرافت صناعی بیشتر است.

### **مقایسه فیستول شریانی- وریدی و گرافت صناعی:**

از نظر زمان استفاده، میزان کارایی و عوارض، تفاوت بین فیستول شریانی وریدی و گرافت وجود دارد و به طور کلی فیستول شریانی وریدی با توجه به میزان کارایی طولانی مدت بیشتر و عوارض کمتر نسبت به گرافت در اولویت قرار دارد. اولویت در کارگذاری فیستول شریانی وریدی اتوژن نسبت به استفاده از گرافت می باشد. در موارد کارگذاری گرافت نیز اولویت به اندام فوقانی نسبت به اندام تحتانی می باشد.

### **میزان کارایی (باز ماندن فیستول):**

فیستول شریانی - وریدی دارای میزان کارایی طولانی مدت بیشتری نسبت به گرافت می باشد.

### کارشناس پرستاری سازمان تامین اجتماعی

تعادل مایع یک امر مهم در بیماران همودیالیزی می باشد. چون **over** و **under hydration** هر دو تاثیر فراوانی در موریته و عوارض قلبی در این بیماران دارد. برداشت مایع به وسیله اولترافیلتراسیون انجام می گیرد تا بیمار به طور کلینیکی به وزن خشک برسد.

در اغلب مراکز دیالیز بر اساس **Trial - error** به تعیین وزن خشک می رسند. این متد بر به وجود آمدن علائم معین در طی همودیالیز یا بهتر بگوئیم اولترافیلتراسیون که شامل هیپوتانسیون، کرامپ و عدم وجود علائم **fluid over load** می باشد، تنظیم شده است. ولی این متد روی وضعیت تغذیه ای و توده عضلانی بدن استوار نبوده و آن را در نظر ندارد. و امروزه عدم کنترل هیپرتانسیون (**HTN poor control**) نیز مطرح کننده عدم وجود وزن خشک صحیح در بیمار است.

### Dry weight چیست؟

از نظر کلینیکی وزن خشک به پائین ترین وزنی اطلاق می شود که بیمار همودیالیزی بدون علائم یا هیپوتانسیون می تواند تحمل کند. در شروع همودیالیز اغلب بیماران در حالت کاتابولیک هستند یعنی سلول های بدن جمع شده و بر عکس **ECF** (مایع خارج سلولی) افزایش پیدا می کند ولی با شروع دیالیز و بر طرف شدن علائم اورمی و بهتر شدن اشتها بیمار بافت عضلانی افزایش یافته و مایع خارج سلولی کمتر می شود. به همین ترتیب وقتی بیمار دچار اختلالات تغذیه ای می شود، ظاهرا تغییر در وزن بیمار ظاهر نشده بلکه توده عضلانی کاهش یافته و مایع خارج سلولی افزایش می یابد، این بیماران ممکن است حتی بعد از دیالیز ادم یا افزایش فشار خون نداشته باشند ولی وزن خشک آن ها تغییر کرده باشد

### عوارض **over hydration** یا بالای وزن خشک بودن:

**هایپرتانسیون:** مطالعات مشخص کرده است که 80-90% بیماران دچار افزایش فشار خون دارای افزایش حجم مژمن هستند. افزایش حجم باعث افزایش مقاومت عروقی و در نتیجه افزایش فشار خون می گردد فشار خون در اغلب موارد با گرفتن مایع از بیمار قابل کنترل خواهد بود. از علل دیگر افزایش فشار خون می توان به افزایش فعالیت تون سمپاتیک، اندوتلین و رنین و آنژیوتانسین و پروستاگلاندین ها اشاره کرد. افزایش فشار خون می تواند به افزایش مرگ و میر در بیماران همودیالیزی و عوارض قلبی و عروقی و آترواسکلروز شده و با عوارض قلبی خود یعنی، **LVH , systolic dysfunction** ، **diastolic dysfunction** باعث کاهش بقا بیماران همودیالیزی شده است.

### عوارض **under hydration** یا زیر وزن خشک بودن:

**under hydration** باعث هیپوتانسیون و به دنبال آن اسکیمی بافتی، قطع شدن دیالیز و کوتاه شدن زمان دیالیز و کاهش کلیرنس توکسین ها و **under dialysis** شدن و کاهش اشتها در این بیماران شده که مجموعه عوامل فوق می تواند باعث موریته بالای بیمار گردد.

### اندازه گیری:

امروزه با پیشرفت تکنولوژی روش های متعددی برای اندازه گیری وزن خشک ذکر شده است. ولی علی رغم این پیشرفت ها هنوز یک روش مشخص برای تعیین وزن خشک به دست نیامده است. حال اشاره ای کوتاه به روش های پیشنهادی می کنیم:



## مارک‌های بیوشیمیایی:

**ANP (Atrial natriuretic peptide)** هورمونی است که دهلیز راست ساخته و ذخیره می‌شود و در پاسخ به تغییرات فشاردهلیز ترشح می‌گردد. نیمه‌عصر 2-4 دقیقه‌ای دارد و به وسیله کلیه و کمتر ارگان‌های دیگر متابولیزه می‌گردد. با توجه به نیم‌عمر کوتاه و عدم کلیرنس توسط همودیالیز می‌تواند مارکر خوبی از وضعیت آب بدن باشد

## **CGMP (cyclic guanine monophosphate)**

CGMP وقتی تولید می‌گردد که ANP باعث A تحریک سلول گردد پس می‌تواند جهت بررسی Hydration بیمار مورد استفاده قرار بگیرد. با توجه به نیمه‌عمر بیشتر و پایدار بودن CGMP در دمای اتاق شاید مارکر بهتری نسبت به ANP باشد. ولی با توجه به اینکه در بیماری‌های قلبی مثل بیماری‌های دریچه‌ای سطح آن بالا می‌رود، ارزش آن زیر سوال بوده و کمتر از آن استفاده می‌شود.

## **Vena cava (ورید اجوف)**

به دلیل اینکه روش اکوکاردیوگرافی ورید اجوف تحتانی روش ساده و غیرتهاجمی می‌باشد بسیار مورد توجه قرار گرفته است. در مطالعه‌ای قطر بیش از  $11\text{mm/m}^2$  را *over hydration* و قطر کمتر از  $8\text{mm/m}^2$  را *under hydration* تلقی می‌کنند.

## **Bioimpedance-**

بر اساس اندازه‌گیری *Reactance*, *Resistance* در هنگام عبور جریان الکتریکی ثابت از اندام بیمار استوار شده است.

## **Blood volume monitoring**

اولترافیلتراسیون در طی همودیالیز باعث برداشت مایع از فضای داخل عروق و کاهش حجم خون (BV) می‌شود. *monitoring* بوسیله تغییرات هماتوکریت و پروتئین سرم صورت می‌گیرد ولی به عنوان یک روش تنها جهت بررسی وزن خشک محدودیت‌هایی دارد. مثلاً یک بیمار با 20% کاهش حجم دچار علائم شده و بیماری نیز با 10% دچار علائم می‌شود. ثبت مداوم میزان هماتوکریت در طی دیالیز به وسیله *critline monitor* می‌تواند از میزان BV در طی دیالیز خبر داده و ثبت *Flat Line* نشان‌دهنده *volume over load* است.

اندازه‌گیری میزان سدیم قبل از دیالیز:

در این روش با اندازه‌گیری میزان سدیم قبل از دیالیز که می‌تواند منعکس‌کننده هیدراتاسیون بیمار باشد استفاده شده و از فرمول زیر وزن خشک محاسبه می‌شود.

درصد نرمال آب بدن برای آقایان 60% و خانم‌ها 50% است.

در بیماران چاق و آتروفی عضلانی این درصد به ترتیب 57% و 47% محاسبه می‌گردد.

به عنوان مثال وزن خشک بیمار مذکر 63 کیلوگرم با سدیم 131 و آتروفی عضلانی به شکل زیر محاسبه می‌گردد.

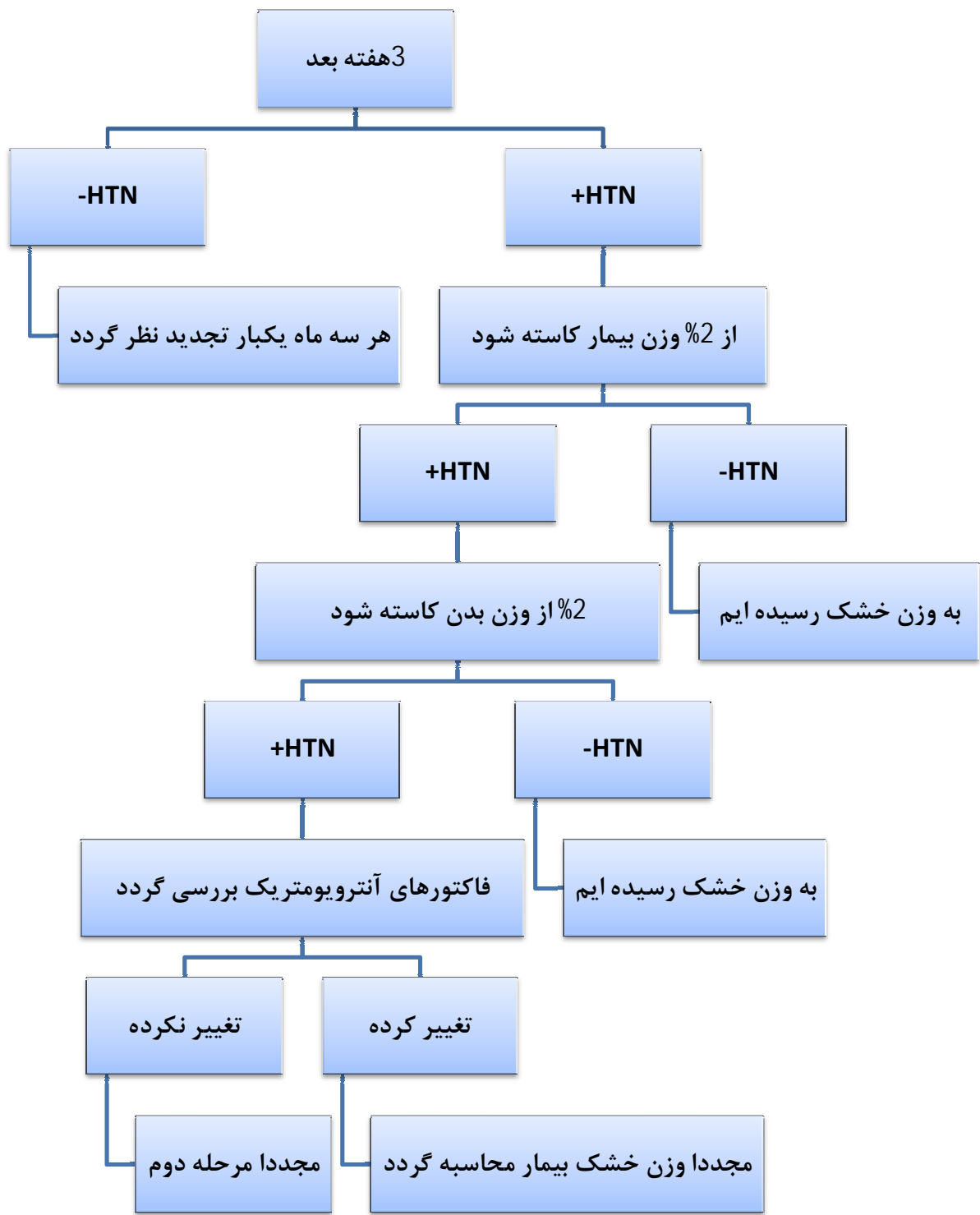
$$63 \times 57\% = 35/91$$

$$38/9 - 35/9 = 3\text{kg}$$

$$63 - 3 = 60\text{kg DW}$$

## توصیه:

- 1- وزن خشک در بیمار هر سه ماه یک بار محاسبه و در نظر گرفته می شود.
- 2- وضعیت تغذیه بیماران هر سه ماه یکبار محاسبه و کاهش یا بهبود وضعیت تغذیه برای بیمار در محاسبه وزن خشک منظور گردد.
- 3- وزن خشک به خصوص در بیماران با افت BP و کرامپ های متعدد مورد تجدید نظر قرار بگیرد.
- 4- در بیماران که به دلیل UF دچار افت شدید BP و قطع مکرر دیالیز می شوند و هنوز هایپرتانسیو نیز هستند. در صورت امکان به PD سوئیچ شوند.
- 5- وزن خشک در بیماران بدون مشکلات قلبی و بیمارانی که کمتر از 2 لیتر در بین جلسات دیالیز افزایش حجم پیدا می کنند بر اساس Sub physiologic dry weight محاسبه گردد.
- 6- در بیماران دچار CHF و نوروپاتی اتونوم، هیپو آلبومینمی شدید وزن خشک بر اساس وزن خشک فیزیولوژیک تنظیم گردد.
- 7- اگر این نکته ضروری می باشد که اثر کاهش ECF بر کاهش فشار خون پس از چند هفته ظاهر می گردد. جهت رسیدن به وزن خشک از افزایش زمان و تعداد دفعات دیالیز استفاده گردد.
- 8- بیماران هیپوتانسیو فقط اجازه افزایش وزن دو و نیم تا سه درصد از وزن کل خود را ما بین دو جلسه دیالیز دارند.
- 9- به هیچ عنوان وزن خشک بیمار در یک یا دو جلسه دیالیز کاسته نشود در طی چندین جلسه با افزایش زمان و تعداد دفعات دیالیز تنظیم گردد.
- 10- وزن خشک بر اساس Trial – error برای محاسبه وزن خشک بر اساس این روش ابتدا باید وزن خشک توسط فرمول سدیم مشخص گردد و سپس بر اساس جدول زیر از 3 هفته بعد بررسی آغاز گردد.



## فوق تخصص نفرولوژی

بررسی و افزایش کیفیت دیالیز از موقعیت ویژه ای در برنامه دیالیز برخوردار است و با توجه به این که هر چه دیالیز بهتر انجام شود بیماران از وضعیت و امید به زندگی بیشتری برخوردار خواهند بود و عوارض کمتری خواهند داشت، لذا شناسایی عوامل موثر در بهبود کیفیت دیالیز و نحوه افزایش این کیفیت مهم است لذا در دیالیز هم مانند هر برنامه درمانی باید بتوانیم کیفیت آن را اندازه گیری کنیم. برای این منظور باید اول تجویز مناسبی از این برنامه درمانی داشته باشیم و در مرحله بعد بتوانیم میزان اثر بخشی این برنامه درمانی را پس از انجام آن، مورد ارزیابی قرار دهیم و در مرحله سوم بتوانیم این موارد را با هم مقایسه کنیم و دلایل تفاوت را جستجو کنیم و این مراحل را تحت عنوان کفایت دیالیز مورد بررسی قرار دهیم.

## اوره خون به عنوان معیاری جهت ارزیابی کفایت دیالیز:

با توجه به این که اوره پلاسما در حالت اورمی افزایش می یابد و بسیاری از عوارض به علت افزایش اوره پلاسما می باشد، و این مولکول به علت کوچک بودن به راحتی توسط یک مرحله 4 ساعته از خون برداشته می شود. لذا از اندازه گیری آن و میزان برداشت آن از خون جهت بررسی کفایت دیالیز استفاده می شود.

اگر برداشت اوره ناکافی باشد، دیالیز نیز بدون توجه به میزان اوره پلاسما ناکافی خواهد بود. از طرفی فقط سطح پایین پلاسمایی اوره الزاما نشان دهنده دیالیز کافی نیست و سطح پلاسمایی آن نه تنها به میزان برداشت اوره بلکه به میزان تولید آن نیز وابسته است و میزان تولید اوره در ارتباط با میزان دریافت پروتئین است و سطح پایین اوره پلاسما قبل از دیالیز ممکن است به علت مصرف کم و ناچیز پروتئین باشد. پس در بررسی کفایت دیالیز آن چیزی که اهمیت دارد میزان برداشت اوره در یک مرحله 4 ساعته از دیالیز است و به سطح پلاسمایی اوره به تنهایی بستگی ندارد.

## میزان دیالیز تجویز شده:

چه گونه دیالیز را برای بیمار مبتلا به نارسایی مزمن کلیه نسخه کنیم و در این نسخه کردن چه نکاتی را باید مد نظر قرار داد و میزان دیالیز تجویز شده را چه گونه باید ارزیابی کرد؟

زمانی دیالیز کفایت مناسبی دارد که حدود 70% اوره موجود در بدن را برداشت نماید بر همین اساس میزان تجویزی دیالیز هم باید بر اساس برداشت بیشتر یا حداقل 70% اوره باشد.

در هنگام تجویز دیالیز باید به میزان اوره موجود در بدن توجه نمود که برای این منظور از حجم تخمینی توزیع اوره در بدن استفاده می شود، در یک مرد با قد 180 سانتی متر و وزن 85 کیلوگرم حجم توزیع اوره در بدن حدود 46 لیتر خواهد بود و حجم توزیعی اوره در یک خانم 160 سانتی متر و وزن 70 کیلوگرم حدود 33 لیتر می باشد.

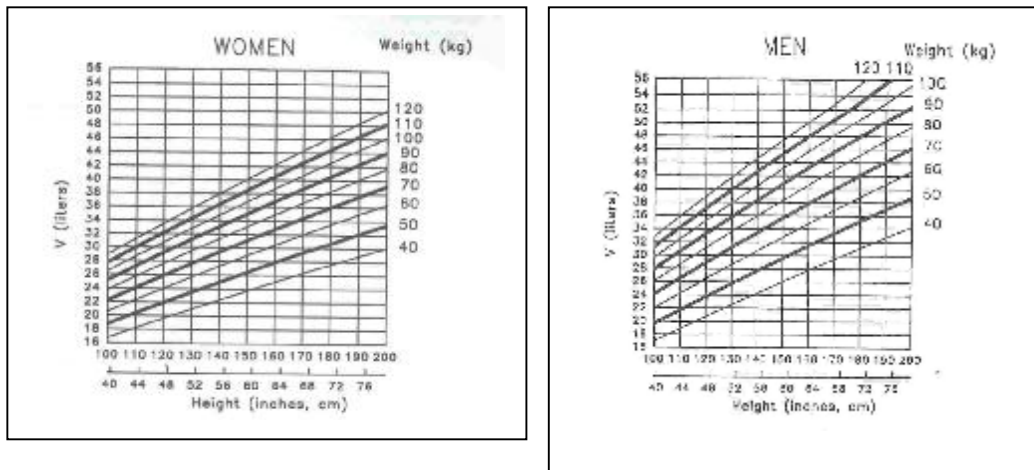
برای نسخه نویسی دیالیز باید توجه داشت که 70% اوره برداشته شود لذا فاکتورهای ماندجنس، قد، وزن، نوع صافی دیالیز و میزان جریان خون مهم است. برای این منظور از فرمول  $KT/V$  استفاده می شود و در صورتی که حاصل این عبارت برابر 1/2 باشد معنی و مفهوم آن این است که 70% اوره خون در طول مدت دیالیز برداشته خواهد شد. پس ما سعی داریم که در تجویز دیالیز فاکتورهای قابل تغییر را چنان تنظیم کنیم که حاصل عبارت  $KT/V$  برابر 1/2 شود. فاکتورهای قابل تغییر چه چیزهایی می باشد؟

برای تعریف باید بدانیم هر کدام از این حروف به چه معنی است و چگونه به دست می آید:

1- **حجم (V) توزیع اوره:** منظور از V تجمع توزیع اوره در مایعات بدن می باشد. با توجه به این که اوره در

تمامی مایعات بدن به راحتی قابل توزیع است پس V برابر حجم مایعات بدن می باشد که بستگی به جنس، قد و وزن داشته و از طریق منحنی زیر قابل دست یابی می باشد.

نمودارهای V در دو جنس زن و مرد:



مثلا میزان آن در یک مرد 85 کیلویی با 180 سانتی متر قد برابر با 46 لیتر است و میزان آن در یک خانم 160 سانتی متری و وزن 70 کیلوگرمی معادل 32 لیتر است.

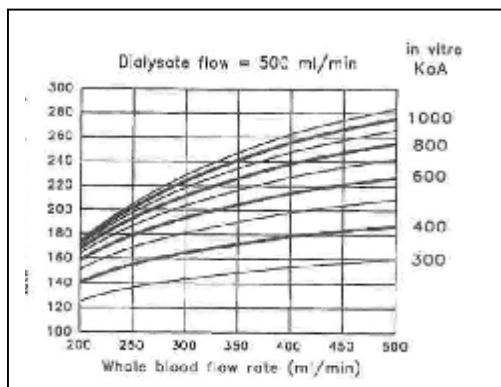
2- **K کلیرانس:** غلظت مواد زاید در خون که صافی را ترک می کند کم تر از خونی است که وارد صافی می شود برای مثال اگر غلظت نیترژن اوره پلاسما در ورودی صافی 100 میلی گرم در دسی لیتر باشد، هنگام خروج از صافی، 35 میلی گرم در دسی لیتر خواهد بود که به این میزان برداشت اوره کلیرانس اوره در صافی مورد نظر در شرایط آزمایشگاهی گویند و به آن (ضریب سطح انتقال صافی) گفته شده و با KOA نمایش می دهند.

کاری که صافی انجام می دهد علاوه بر KOA صافی به جریان خون در صافی هم بستگی دارد و اگر جریان خون در صافی آهسته باشد، میزان برداشت اوره در طول مدت دیالیز کم بوده. لذا درصد کاهش غلظت خونی یک ماده زاید در میزان جریان

شود. مثلا کاهش غلظت پلاسمایی نیتروژن اوره از 100 به 25 میلی گرم در دسی لیتر به معنای کاهش 75% درغلظت نیتروژن اوره پلاسمایی است. اگر جریان خون 200 ml/min باشد، میزان کلیرانس برابر است با  $0.75 \times 200 = 150 \text{ ml/min}$  یعنی که خون هنگام عبور از صافی به میزان 150 ml/min از اوره پاک می شود که این دقیقاً مفهوم کلیرانس اوره در صافی مورد نظر است. لذا K(کلیرانس) به یک سری از فاکتورها بستگی داشته و با تغییر آنها تغییر می یابد و به برخی فاکتورها بستگی نداشته و با تغییر آنها تغییری در کلیرانس ایجاد نمی شود.

از جمله فاکتورهای موثر در کلیرانس عبارتند از:

الف - KOA (ضریب سطح انتقال صافی):



کارآیی یک صافی در برداشت هر ماده به صورت یک

عدد ثابت به نام KOA توصیف می شود که به صورت

میلی لیتر در دقیقه اندازه گیری می شود و عبارت از

حداکثر کلیرانس احتمالی یک صافی در شرایط حد اکثر

میزان جریان خون و جریان محلولدیالیز است که در شرایط

آزمایشگاهی انجام شده است و می توان از طریق منحنی

نوموگرام زیر میزان کلیرانس هر کدام از صافی ها که

KOA آن مشخص شده باشد در میزان جریان خون های

متفاوت و شرایط بالینی بیمار محاسبه کرد. همان طور که مشخص است هر چه KOA بالاتر باشد میزان کلیرانس هم بیشتر است. مثلاً در یک صافی معمولی با KOA برابر 500 مانند صافی R5 شرکت سها در یک میزان جریان خون  $BFR = 300 \text{ ml/min}$  میزان کلیرانس اوره برابر خواهد بود با 180 ml/min و به این معنی است که در صافی مورد نظر در صورتی که BFR دستگاه دیالیز برابر 300 ml/min باشد حدود 180ml از خون در دقیقه کاملاً از اوره پاک می شود و در صورت نیاز به کلیرانس بیش تر در همان میزان جریان خون نیاز به استفاده از صافی ها با KOA بیش تر داریم.

ب- میزان جریان محلول دیالیز:

کلیرانس اوره وابسته به میزان جریان محلول دیالیز نیز می باشد و افزایش جریان محلول دیالیز کارآیی انتشار اوره از خون به داخل محلول دیالیز را افزایش می دهد. اما این اثر معمولاً خیلی زیاد نیست و در صافی های معمولی میزان جریان محلول دیالیز حد اکثر بوده و 500 ml/min است و فقط در صورت استفاده از صافی های High efficiency با کیفیت بالا و در صورت استفاده از BFR بالای 350 ml/min، افزایش میزان جریان محلول دیالیز حدود 800 ml/min باعث افزایش کلیرانس خواهد شد. لذا در صافی های معمولی تغییر در جریان محلول دیالیز باعث تغییر در کلیرانس اوره نمی شود.

ج- میزان جریان خون در صافی:

همان طور که در بالا گفته شد میزان کلیرانس به میزان جریان خون صافی بستگی داشته و با افزایش میزان جریان خون (BFR) در یک صافی با KOA مشخص میتوان میزان K را افزایش داد ولی در افزایش BFR محدودیت هایی وجود دارد. اولین محدودیت عبارت است از این که در یک صافی با KOA کم مانند 300 و یا 400 هر چه که BFR افزایش یابد نمی توان کلیرانس خیلی بالایی ایجاد کرد. و میزان تغییرات کلیرانس در یک صافی در BFR های بالای 300 خیلی نیست. مثلا میزان کلیرانس اوره در صافی با KOA= 300 در صورتی که BFR از 300 ml/min به 500 ml/min افزایش یابد حدود 10 ml/min کلیرانس افزایش می یابد یعنی از 145 به 155 افزایش می یابد ولی در صورتی که با همان میزان جریان خون BFR = 300 نوع صافی عوض شود و به صافی با KOA=400 تبدیل شود میزان کلیرانس اوره به 165 ml/min خواهد رسید پس در صافی های معمولی خیلی نیاز به استفاده از BFR های بالای 350 نیست و این موضوع در صورتی که صافی های High efficiency استفاده شود. بیش تر مشخص است. مثلا در یک صافی با کفایت بالا و KOA حدود 1000 در صورتی که میزان جریان خون از 300 به 450 افزایش یابد میزان کلیرانس از 220 ml/min به 260 افزایش خواهد یافت. محدودیت دیگر در مورد میزان جریان خون در مواردی است که ما از مایع دیالیز با فراستات استفاده می کنیم که در این موقع اگر از BFR بالای 350 استفاده شود با خطر کاهش فشار خون شدید رو به رو خواهیم شد که در ماشین های دیالیز که از محلول استات استفاده می شود نمی توان BFR را بیش تر از 350 افزایش داد و از محدودیت های دیگر اشکالات متعدد در Access های عروقی است که توانایی افزایش BFR را ندارند.

د- اثر هماتوکریٹ بر کلیرانس:

همان طور که در بالا گفته شد هنگام محاسبه کلیرانس، خون مانند یک مایع ساده در نظر گرفته می شود اما در عمل این موضوع واقعیت ندارد و در صورتی که میزان جریان خون حدود 200 ml/min باشد. میزان جریان پلاسما 140 ml/min و جریان گلبول های قرمز حدود 60 ml/min خواهد بود که این موضوع اگر چه در مورد کلیرانس اوره با مشکلی همراه نخواهد بود چون اوره به راحتی از تمامی غشاها عبور می کند. و از گلبول های قرمز نیز عبور می کند ولی هر چه میزان هماتوکریٹ بیش تر باشد میزان کلیرانس برخی مواد مانند فسفات ها که به خوبی از غشاء، مخصوصا غشاء گلبول قرمز عبور نمی کند کاهش پیدا می کند مثلا در مورد فسفر اگر هماتوکریٹ از 20% به 40% افزایش یابد میزان کلیرانس فسفر حدود 13% کاهش خواهد یافت.

T-3 (زمان):

مدتی زمانی برای دیالیز لازم است تا ما به  $KT/V$  برابر با  $1/3$  برسیم و در این حال با داشتن K (کلیرانس) و V (حجم توزیع اوره در بدن) و حاصل این عبارت که  $1/3$  می باشد می توانیم زمان را محاسبه کنیم.

حاصل این عبارت چه گونه و از کجا آمده است؟

با توجه به مطالعات مختلف انجام شده بهترین میزان  $KT/V$  که با بهترین پیش آگهی همراه باشد،  $1/3$  عنوان شده است. در نسخه نویسی دیالیز سعی بر این است که میزان  $KT/V$  به  $1/3$  برسد و بر اساس آن با داشتن فاکتورهای دیگر  $T$  را برای بیمار محاسبه می کنیم.

یک مثال: یک بیمار مرد 183 سانتی متری با وزن 80 کیلو گرم را می خواهیم دیالیز کنیم برنامه لازم برای این بیمار عبارت است از:

1- محاسبه  $V$ : با توجه به نمودار، حجم توزیعی اوره در این بیمار (نمودار 1-ب) 46 لیتر یا 46000 میلی لیتر است.

2- محاسبه  $K$  کلیرانس: در صورتی که بخواهیم از صافی  $R5$  سها استفاده کنیم که  $KOA$  برابر با 500 دارد و میزان جریان خون یا  $BFR$  حدود 300 ml/min انتخاب کنیم میزان کلیرانس صافی برای اوره در این شرایط 180 ml/min خواهد بود. (نمودار 2)

3- محاسبه زمان ( $T$ ): با توجه به معلوم بودن  $V$  و  $k$  و حاصل عبارت که قرار است مساوی  $1/3$  باشد.  $T$  برابر خواهد بود با:

$$KT/V=1.3$$

$$(180 \times T)/46000=1.3$$

$$T=(1/3 \times 46000)/180=332\text{min} \sim 5.5\text{h}$$

و اگر همین معیار را با صافی  $R6$  سها دیالیز کنیم که  $KOA$  حدود 600 دارد، کلیرانس اوره با همان شرایط بالا برابر با 195 میلی لیتر در دقیقه خواهد بود. که زمان لازم برای رسیدن به  $KT/V = 1/3$  حدود 300 دقیقه یا معادل 5 ساعت خواهد بود.

مثال دوم: یک خانم 160 سانتی متری با وزن 68 کیلوگرم را می خواهیم دیالیز کنیم.

1- محاسبه  $V$ : با توجه به نمودار حجم توزیعی اوره در این بیمار 32000 میلی لیتر می باشد. (نمودار 1-الف)

2- محاسبه کلیرانس: در صورتی که بخواهیم از صافی  $R5$  سها استفاده کنیم که  $KOA$  حدود 500 دارد و اگر میزان جریان خون  $BFR$  حدود 250 را انتخاب کنیم. میزان کلیرانس صافی برای اوره در این شرایط 170 میلی لیتر در دقیقه خواهد بود.

$$V=32000\text{ml} \quad k=170\text{ml}/\text{min} \quad \text{: محاسبه زمان (T)}$$

با توجه به میزان محاسبه شده برابر است با :

$$T=(1.3 \times 32000)/170=245\text{min} \quad (170 \times T)/32000=1.3$$

$$T \sim 4\text{h}$$

یعنی اگر این بیمار با صافی  $R5$  و  $BFR=250$  و به مدت 4 ساعت دیالیز شود. انتظار داریم که حاصل  $KT/V$  برابر  $1/3$  باشد. ولی لازم است این میزان دوز تجویزی را پس از انجام دیالیز مجدداً مورد ارزیابی قرار دهیم و بررسی کنیم آیا واقعا



بیمار به این میزان دیالیز شده یا نه، که نشانه کفایت دیالیز گرفته شده است و آن را بر اساس برداشت میزان اوره در یک نوبت از دیالیز می‌سنجیم.

## ۱- میزان دیالیز گرفته شده یا میزان KT/V گرفته شده

جهت بررسی کفایت دیالیز گرفته شده نیاز به محاسبه نسبت اوره گرفته شده اولیه بیمار می‌باشد، به عنوان مثال اگر اوره بیمار قبل از دیالیز 100 mg/dl باشد و پس از دیالیز به 35 mg/dl برسد یعنی 65% آن برداشته شود و این معادل KT/V حدوداً 1/2 می‌باشد.

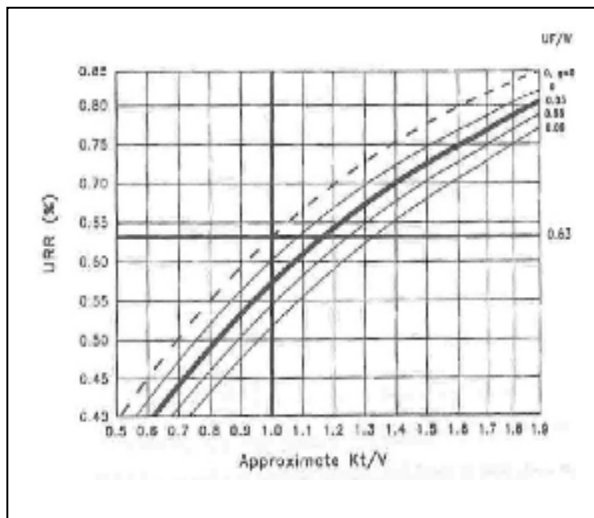
## نحوه محاسبه کفایت دیالیز گرفته شده

1- انجام آزمایش اوره قبل از دیالیز و انجام آزمایش اوره بعد از دیالیز و محاسبه نسبت اوره گرفته شده:

نسبت برداشت اوره (URR) توسط یک جلسه دیالیز که به صورت زیر محاسبه می‌شود: فرض کنید که اوره قبل از دیالیز 60 میلی‌گرم در دسی لیتر و اوره بعد از دیالیز 18 میلی‌گرم در دسی لیتر باشد. کاهش نسبی سطح اوره به صورت زیر است  

$$(60 - 18) / 60 = 42 / 60 = 0.7$$

نسبت برداشت اوره یا URR (urea reduction ratio) به صورت درصد بیان می‌شود پس در این مورد URR معادل 70% خواهد بود.



2- محاسبه میزان UF: همان طور که قبلاً

هم گفته شده در صورتی که UF وجود

نداشته باشد انتقال مواد فقط توسط

خاصیت انتشار صورت می‌گیرد. و در صورت

افزایش UF انتقال آب باعث افزایش محلول

در آب از طریق خاصیت solvent drag

می‌شود و هر چه میزان انتقال آب بیشتر

باشد میزان انتقال مواد محلول در آب

مخصوصاً مواد با وزن ملکولی کم مانند اوره

بیش تر می شود. لذا میزان UF در میزان

انتقال اوره و نهایتاً کفایت دیالیز نقش دارد.

(نمودار 3)

3- به دست آوردن  $KT/V$  و  $URR$  ارتباط اصلی بین  $KT/V$  و  $URR$  به صورت زیر قابل بیان است:

$$KT/V = -\ln(1 - URR)$$

با توجه به کاهش حجم و در طول مدت دیالیز و اثرات UF روی  $KT/V$  فرمول بالا (فرمول داگرداس) به صورت زیر خواهد بود.

$$KT/V = -\ln(1 - URR) \times 0.55 UF/V$$

البته در این فرمول نهایتاً میزان تولید اوره در طول مدت دیالیز هم محاسبه شده نهایتاً با توجه به فرمول زیر در مورد Post urea / pre urea خواهد شد.

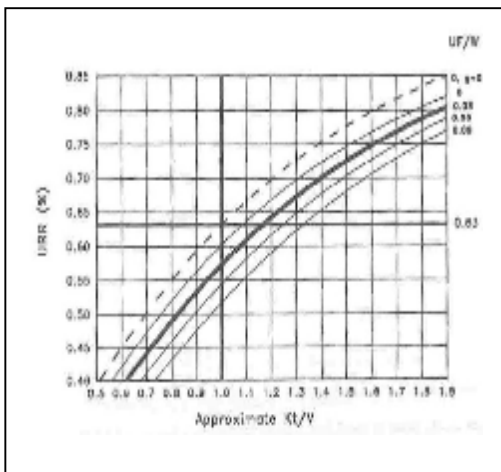
$$R = 1 - URR$$

لذا فرمول داگرداس به صورت زیر بیان شده است:

$$KT/V = -\ln(R - 0.008 \times T) + (4 - 3/5 T) \times 0.55 UF/V$$

4 - محاسبه  $KT/V$  گرفته شده بر اساس  $URR$  از طریق

منحنی نوموگرام:



با توجه به پیچیدگی فرمول داگرداس برای تعیین  $KT/V$  یک راه ساده در کلینیک جهت بررسی  $KT/V$  استفاده از نوموگرام زیر است. (نمودار 3)

ابتدا با محاسبه  $URR$  عدد مورد نظر را در محور عمودی

پیدا کرده و به منحنی مربوط به UF مورد نظر وصل

می کنیم و در منحنی افقی میزان  $KT/V$  تقریبی را

پیدا می کنیم. مثال: در مورد بیماری که میزان اوره

قبل از دیالیز 100 و پس از دیالیز 35 میلی گرم در

دسی لیتر بوده است میزان  $URR = 65\%$  خواهد بود و

در صورتی که میزان UF این فرد حدود 3% وزن او باشد، میزان  $KT/V$  مساوی 1/2 خواهد بود.

## نحوه نمونه گیری جهت اندازه گیری اوره پس از دیالیز:

تغییرات مختلف در نحوه گرفتن نمونه خون بعد از دیالیز می تواند باعث تغییرات عمده ای در محاسبه مقادیر  $KT/V$  و  $URR$  شود این مسئله آن قدر مهم است که به صورت موضوع متفاوت مطرح شده است.

الف- نمونه قبل از دیالیز: اگر نمونه خون قبل از دیالیز توسط سوزنی گرفته شود که قبل از نمونه گیری توسط سالیین یا هپارینه  $flush$  شده باشد. پدیده ترقیق رخ داده و مقادیر  $BUN$  قبل از دیالیز به صورت کاذب کم تر نشان داده می شود و نیز اگر نمونه خون بعد از دیالیز هم باشد باز نتیجه  $BUN$  کم تر خواهد بود.

ب- نمونه بعد از دیالیز: در این مرحله علاوه بر توجه به مطلب بالا، نکته مهم دیگر جلوگیری از ترقیق نمونه خون ثانوی به گردش خون مجدد در  $Access$  است. لذا آهسته کردن پمپ به حدود  $50 - 100 \text{ ml/min}$  برای 10 تا 20 ثانیه قبل از نمونه گیری توصیه می شود چون وقتی سرعت پمپ آهسته می شود گردش مجدد  $Access$  از بین می رود که به علت پایین تر بودن میزان جریان ماشین دیالیز نسبت به دستگاه گردش خون انسان است که بعد از 10 تا 20 ثانیه می توان پمپ را متوقف کرد.

ج- نمونه گیری پس از توقف پمپ از محل نمونه گیری در  $line$  شریانی و یا  $line$  متصل به سوزن شریانی انجام می شود. باید توجه داشت نمونه گیری قبل از برگشت کامل خون به بیمار باید صورت بگیرد در صورتی که نمونه گیری بعد از برگشت خون به بدن بیمار صورت گیرد، این حالت نه تنها گردش خون مجدد  $Access$  را از بین نمی برد بلکه باعث رقیق شدن نمونه خون در سوزن شریانی نیز می شود.

یک مشکل بالقوه در روش جریان آهسته در موردی است که سوزن ما به صورت اشتباه در رگ گذاشته شده باشد یعنی سوزن وریدی پایین تر از سوزن شریانی قرار گرفته باشد که در این حالت روش جریان آهسته باعث حذف گردش خون مجدد  $Access$  نمی شود.

پس از محاسبه  $KT/V$  گرفته شده باید آن را با  $KT/V$  داده شده مقایسه کرد.

مواردی که  $KT/V$  گرفته شده کمتر از میزان تجویزی آن باشد عبارتند از:

- 1 - حجم بیمار بیش تر از تخمین اولیه باشد.
- 2 - جریان خون واقعی کم تر از میزانی است که روی پمپ نمایش داده شده است.
- 3 - مدت زمان دیالیز کم تر از مدت زمان تجویزی بوده است.
- 4 - جریان خون به علت وجود عوارض هنگام دیالیز موقتا پایین آورده شده است.
- 5 -  $KOA$  صافی کم تر از میزان مشخص شده بوده و یا از یک صافی کوچک تر استفاده شده است.
- 6 - وجود گردش خون مجدد  $Access$  با معکوس شدن نا خواسته سوزن های دیالیز.

7 - وجود فشار منفی در قبل از پمپ مثلا استفاده از سوزن کوچک.

مواردی که  $KT/V$  گرفته شده بیش تر از میزان تجویزی ان باشد عبارت است از:

1 - حجم بیمار از تخمین اولیه کم تر باشد یا اخیرا وزن شدیدی را از دست داده است.

2 - نمونه اوره پس از دیالیز به صورت کاذب پایین است.

3 - زمانی که روش آهسته استفاده نشده باشد و گردش خون مجدد وجود داشته باشد.

4 - نمونه از line خروجی صافی گرفته شده باشد.

5 - طول جلسه دیالیز طولانی تر از مدت تجویز شده باشد.

در هر بیمار تحت درمان با همودیالیز باید ابتدا زمان مناسب برای دیالیز را از طریق گفته شده محاسبه و بیمار را تحت همودیالیز قرار داد سپس هر ماه باید کفایت دیالیز را از طریق محاسبه  $URR$  و از راه فرمول و یا راه نوموگرام مورد بررسی قرار داد و آن را ثبت کرد و تغییرات اتفاق افتاده را با توجه به مطالب گفته شده مورد ارزیابی قرار داد. اگر چه در بعضی از ماه ها برخی بیماران با علت نا مشخص دچار تغییرات کوچکی در میزان  $KT/V$  گرفته شده می شوند، ولی در صورت ادامه روند باید کلیه مراحل تجویز دیالیز و  $KT/V$  گرفته شده را ارزیابی و اشکال بوجود آمده را رفع کرد.

در جریان دیالیز، خون در تماس با بخش های مختلف دستگاه همودیالیز از جمله لاین ها، گرم کننده ها، صافی و... قرار می گیرد که این سطوح ممکن است باعث شروع تشکیل لخته در هنگام دیالیز شوند خصوصاً در قسمت هایی مانند چمبرها که خون در معرض هوا قرار دارد. لخته ایجاد شده ممکن است به اندازه ای بزرگ باشد که موجب انسداد مسیر خون و منجر به اختلال در انجام دیالیز گردد. لخته شدن صافی یکی از مهم ترین عواملی است که امکان استفاده مجدد از صافی ها را محدود می کند و در نهایت منجر به افزایش مصرف صافی می گردد.

استفاده مناسب از تکنیک های ضد انعقاد در حین دیالیز امکان استفاده از صافی ها را فراهم می سازد. امروزه جهت کاهش احتمال تشکیل لخته خون در حین دیالیز از برخی از آنتی کواگولانت ها (معمولاً هپارین) استفاده می شود.

عوامل موثر بر تشکیل لخته در جریان خون خارج از عبارتنداز:

- 1- دور پمپ پائین
- 2- هماتوکریت بالا
- 3- اولترافیلتراسیون بالا
- 4- گردش خون مجدد در (recirculation) access
- 5- تزریق خون و فرآورده های خونی در حین دیالیز
- 6- تزریق لیپید در حین دیالیز
- 7- استفاده از چمبرها در مسیر خون

### ارزیابی وضعیت انعقادی در حین دیالیز

**الف - مشاهده بالینی:** مشاهده وضعیت خون در گردش از نظر تشکیل لخته یا شست شوی مسیر با نرمال سالیین امکان پذیر است. جهت انجام این کار ورود خون از بدن بیمار به لاین شریانی موقتاً مسدود می گردد. یکی از معایب این روش جا به جایی لخته خون ایجاد شده و تجمع لخته در صافی می باشد.

نشانه های تشکیل لخته در مسیر خارج از بدن عبارتنداز:

- 1- خون بسیار تیره رنگ
- 2- سایه هایی با رگه های سیاه رنگ در صافی
- 3- کف کردن همراه با تشکیل ثانویه لخته در چمبرها
- 4- پر شدن سریع مانیتورهای Transducer از خون
- 5- پس زدن خون در مسیر ورودی
- 6- وجود لخته در قسمت شریانی صافی

ب- میزان فشار گردش خون خارج از بدن: فشار شریانی یا وریدی در نتیجه ایجاد لخته در گردش خون خارج از بدن و براساس محل تشکیل لخته تغییر می کند. مزیت استفاده از لاین هایی که دارای نمایشگر فشار شریانی پس از پمپ خون ( Post pump ) می باشند این است که اختلاف فشار شریانی پس از پمپ و فشار وریدی می تواند به عنوان معیاری برای تعیین محل لخته باشد. افزایش فشار پس از پمپ و کاهش فشار وریدی نشانه تشکیل لخته قابل توجهی در مسیر خون شریانی یا صافی می باشد. اگر لخته در مسیر خون وریدی تشکیل شده باشد فشار پس از پمپ و فشار وریدی، هر دو، افزایش می یابد. اگر لخته تشکیل شده بزرگ باشد افزایش فشار ناگهانی است. وجود لخته خون در سوزن وارد شده در ورید یا جایگزینی نامناسب سوزن وریدی نیز ممکن است منجر به افزایش فشارها گردد.

ج- ظاهر صافی پس از پایان دیالیز: معمولاً در پایان دیالیز تعداد کمی رشته های فیبرینی در طول صافی دیده می شود و سر شریانی صافی غالباً حاوی لخته های کوچک خون یا رسوبات سفید رنگ، مخصوصاً در بیماران مبتلا به هایپرلیپیدمی، می باشد. تشکیل لخته های بزرگتر در صافی و در لاین ها باید توسط پرسنل دیالیز کتباً گزارش شود تا از آن به عنوان پارامتری جهت تعیین میزان دوز آنتی کواگولانت استفاده گردد. برای استاندارد کردن یافته ها می توان از طبقه بندی میزان لخته بر اساس تخمین درصد فیبرهای منعقد شده استفاده نمود. به طور مثال در صورتی که کمتر از 10% فیبرها لخته شده است میزان لخته درجه 1، کمتر از 50% درجه 2 و بیش از 50% درجه 3 طبقه بندی میشود.

د- آزمایش انعقاد خون: خون مورد نیاز جهت آزمایش انعقادی باید از مسیر خون شریانی، قبل از محل انفوزیون هپارین، گرفته شود تا وضعیت انعقادی بیمار، نه وضعیت انعقادی جریان خون خارج از بدن، مشخص شود.

این آزمایشات عبارت است از:

1- زمان ترومبوپلاستین نسبی خون کامل Whole blood partial thromboplastin time ( WBPTT)

این روش فقط در مورد هپارین معمولی کاربرد دارد

2- زمان انعقاد فعال شده Activated clotting time ( ACT)

این تست شبیه به روش WBPTT است ولی فرآیند انعقاد با خاک سیلیس فعال می شود. این روش تنها در مورد هپارین معمولی قابل استفاده است.

3- زمان انعقاد لی - وایت Lee - White Clotting Time

این روش نیاز به زمان طولانی جهت انعقاد دارد و به ندرت از آن استفاده می شود.

4- زمان انعقاد فعال شده با فاکتور ده فعال شده Factor Xa -activated ACT

این روش به عنوان روش با حساسیت بالا به ویژه در استفاده از هپارین با وزن مولکولی کم مورد استفاده قرار می گیرد.

به علت مسائل اقتصادی و خطر کم عوارض خون ریزی دهنده در طی استفاده از هپارین، در مجموع در شرایط معمول آزمایشات مذکور استفاده نمی شود و در شرایط همراه با خطر بالای خون ریزی از روش بدون هپارین استفاده می شود که نیاز به این تست هارا مرتفع می کند.

زمان انعقاد مطلوب هر یک از آزمایشات فوق در جدول زیر ذکر شده است:

### زمان انعقادهدف در طی دیالیز

نوع آزمایش	میزان طبیعی	تجویز روتین هپارین		تجویز هپارین به مقدار کم	
		پایان دیالیز	حین دیالیز	حین دیالیز	پایان دیالیز
WBPTT	60"-85"	+%80 (120-140)"	+%40 (85-105)"	+%40 (85-105)"	+%40 (85-105)"
ACT	120"-150"	+%80 (200-250)"	+%40 (170-190)"	+%40 (170-190)"	+%40 (170-190)"
LWCT	4'-8'	20-30'	9-16'	9-16'	9-16'

### مواد ضد انعقاد (آنتی کوآگولانت ها) و روش های استفاده در حین همودیالیز:

متداول ترین آنتی کوآگولانتی که امروزه برای جلوگیری از ایجاد ترومبوز در جریان خون خارج از بدن در حین دیالیز کاربرد دارد هپارین است. هپارین یک آنیون سولفات ه موکو پلی ساکاریدی با اوزان مولکولی متفاوت است که از ریه گاو یا روده خوک استخراج می شود. هپارین با آنتی ترومبین موجود در جریان خون باند می شود و منجر به غیر فعال شدن فاکتورهای انعقادی به ویژه فاکتور Xa می گردد. از طرفی هپارین موجب تحریک تجمع و فعال شدن پلاکت ها می شود اما مانع باند شدن و فعال شدن فاکتورهای انعقادی روی غشاء پلاکت ها می گردد و به این ترتیب اثر نامطلوب مذکور را خنثی می کند. نیمه عمر هپارین در افراد عادی و بیماران دیالیزی حدود 30 الی 120 دقیقه است.

**عوارض جانبی هپارین شامل:** خارش، پوکی استخوان، هایپر لیپیدمی (افزایش TG و کاهش HDL)، ترومبوسیتوپنی، افزایش احتمال خون ریزی، هایپو آلدوسترونیزم و هایپر کالمی به ویژه در بیماران با باقیمانده عملکرد کلیوی و گاهی نیز حساسیت می باشد. حساسیت به هپارین در افراد مختلف و هم چنین در یک فرد در مواقع گوناگون تغییر می کند. در بیمارانی که به عوارض زیادی با هپارین دچار می شوند روش های دیگری مانند دیالیز بدون هپارین و استفاده از سایر آنتی کوآگولانت ها مورد استفاده قرار می گیرد.

## روش های مختلف ضد انعقاد:

### 1- تجویز روتین هپارین:

هپارین معمولاً می تواند در طی دیالیز بدون ترس از بروز عوارض خونریزی دهنده در بیمارانی که در معرض خطر خونریزی نمی باشند تجویز شود. دو تکنیک پایه در تجویز معمول هپارین وجود دارد که عبارت است از:

1- تجویز معمول هپارین به صورت انفوزیون مداوم- در این روش یک بولوس اولیه مثلاً 2000 واحد، قبل از شروع دیالیز در لاین وریدی تجویز می شود. پس از 3 تا 5 دقیقه انفوزیون هپارین به داخل لوله شریانی (از طریق پمپ هپارین) با سرعت مثلاً 1200 واحد در ساعت شروع می شود. زمان انعقاد هر ساعت بررسی می شود و میزان انفوزیون بر اساس آن تنظیم می گردد. یک ساعت قبل از خاتمه دیالیز انفوزیون هپارین متوقف می شود.

2- تجویز هپارین به روش دوز های بولوس مکرر- دوز بولوس اولیه، مثلاً 4000 واحد تجویز می شود و سپس دوز بولوس اضافی 1000 تا 2000 واحدی در صورت نیاز تزریق می شود. دوز هپارین این روش در مراکز مختلف متفاوت است. بعضی فقط یک دوز (مثلاً 2000 واحد) در ابتدای دیالیز تزریق می کنند و هیچ دوز دیگری را به شکل بولوس یا انفوزیون تزریق نمی کنند. وزن بالای 50 کیلوگرم بیمار در تعیین دوز هپارین لحاظ نمی گردد.

دوز هپارین در این روش در منابع مختلف، متفاوت ذکر شده است. پیشنهاد می شود یک دوز 25-50 واحد به ازای هر کیلو گرم وزن بدن بیمار به شکل بولوس اولیه تزریق شود و انفوزیون یا بولوس هپارین بر اساس 10-20 واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت ادامه یابد. توصیه می شود بولوس یا انفوزیون هپارین به ویژه در بیمارانی که از سوزن فیستولا جهت دیالیز آنان استفاده می شود در نیم تا یک ساعت آخر دیالیز قطع شود.

علی رغم استفاده از هپارین، بروز اندک لخته در جریان خون خارج از بدن دور از انتظار نیست و به طور کلی تغییر در تجویز هپارین را الزامی نمی کند. زمانی که لخته بوجود آمد ارزیابی علت احتمالی آن مفید است. غالباً اصلاح علت زمینه ای مثل اصلاح access می تواند مفید باشد. اشتباهات تکنیکی مربوط به پرستار دیالیز باید در نظر گرفته شود و از طریق آموزش اصلاح گردد. ایجاد لخته های مکرر، ارزیابی مجدد بیمار و تنظیم دوز هپارین را الزامی می کند.

### اشتباهات تکنیکی که موجب ایجاد لخته:

الف- پرایم نامناسب صافی:

- باقی ماندن هوا در صافی به دلیل پرایم ناکافی یا تکنیک نامناسب پرایم

- استفاده از میزان ناکافی هپارین جهت پرایم

ب- اشتباه در تجویز هپارین:



- تنظیم غلط پمپ انفوزیون

- دوز اشتباه بولوس اولیه

- تاخیر در راه اندازی پمپ هپارین

- اشتباه در برداشتن کلامپ لوله هپارین

- سپری شدن ناکافی زمان بعد از دوز بولوس اولیه

ج- دسترسی عروقی نامناسب:

- جریان خون ناکافی به علت اشتباه قرار گرفتن سوزن یا کاتتر یا ایجاد لخته در آن

- گردش خون مجدد (recirculation) زیاد مربوط به محل سوزن

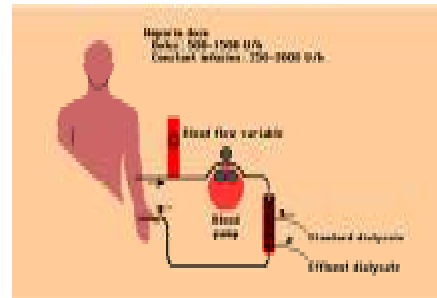
- توقف های مکرر جریان خون به علت جریان خون ناکافی یا آلارم مکرر دستگاه

## 2- تجویز هپارین به مقدار کم

خطر خون ریزی ناشی از اثرات ضد انعقادی سیستمیک در بیماران پر خطر که دارای ضایعات خون ریزی دهنده گوارشی (مانند گاستریت و اولسرپپتیک)، پریکاردیت، رتینوپاتی دیابتی و بیماری که اخیراً جراحی شده اند معادل 25 تا 50 % می باشد. تمایل به خون ریزی با نقص عملکرد پلاکتی و احتمالاً اختلالات سلول های اندوتلیال ناشی از اورمی تشدید می گردد.

تجویز کم هپارین در بیماران مذکور توصیه می شود. در بیماران زمان انعقاد مطلوب هدف معادل میزان پایه + 40% می باشد. در مطالعه ای که جهت بررسی عارضه خون ریزی در تکنیک کم هپارین انجام شده مشخص گردیده است. این تکنیک در مقایسه با تکنیک هپارینیزه کردن موضعی همراه با تزریق پروتامین عارضه خون ریزی کمتری به همراه دارد.

یک دوز بولوس اولیه و سپس انفوزیون مستمر هپارین بهترین تکنیک برای روش کم هپارین می باشد. زیرا انفوزیون مداوم از افزایش یا کاهش زمان انعقاد که در درمان به روش دوز های بولوس مکرر اجتناب ناپذیر است جلوگیری می کند. در صورت در دسترس نبودن پمپ هپارین از روش دوز های بولوس مکرر، 1000 واحد دوز اولیه و دوز های بولوس 500 واحدی در ساعت برای حفظ زمان انعقاد +25% بیش از میزان پایه، استفاده می شود. در روش کم هپارین به صورت انفوزیون مستمر ابتدا دوز بولوس اولیه معادل 750 واحد تزریق می شود. پس از سه دقیقه مجدداً زمان انعقاد اندازه گیری می شود. دوز بولوس مکمل در صورت لزوم تزریق و دیالیز شروع می شود. پمپ هپارین جهت تزریق 600 واحد هپارین در ساعت تنظیم می گردد. زمان انعقاد هر 30 دقیقه کنترل می شود تا به میزان پایه +40% برسد.

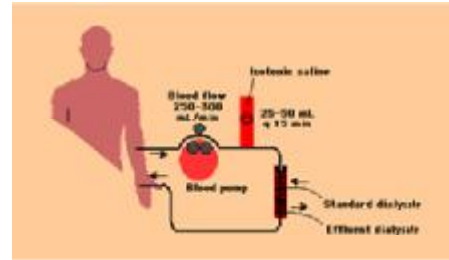


Minimum dose heparin in hemodialysis. Schematic diagram illustrating the minimum dose heparin regimen for anticoagulation during hemodialysis.

### 3- دیالیز بدون هپارین

تکنیک های متعددی جهت دیالیز بیماران مستعد خونریزی وجود دارد. استفاده از روش همودیالیز بدون هپارین در بیماران مستعد خون ریزی رو به افزایش است. در این روش صافی و کلیه لاین ها با یک لیتر نرمال سالین حاوی 2000 تا 5000 واحد هپارین شسته می شود. قبل از شروع دیالیز برای پیش گیری از تجویز سیستمیک هپارین، سالین هپارینه شده باید از مسیر خارج شود و کل مسیر و صافی با نرمال سالین شست و شو داده شود. در این روش باید دور پمپ به سرعت افزایش داده شود (250-500 ml/min) و طی دیالیز نیز بالا نگه داشته شود. اگر افزایش دور پمپ به علت احتمال به هم خوردن تعادل بیمار امکان پذیر نباشد، مثلاً در بیماران با جثه کوچک یا مقدار بسیار بالای BUN، از صافی با سطح کوچک و یا کاهش جریان مایع دیالیز استفاده می شود. هر 15 تا 30 دقیقه یک بار از طریق مسیر شریانی، قبل از صافی، کلیه لاین ها و صافی باید با 25 تا 30 میلی لیتر نرمال سالین شست و شو داده شود تا ضمن کاهش غلظت خون و احتمال لخته شدن صافی دیالیز از نظر تشکیل لخته بررسی شود. بدیهی است قبل از شستن لاین ها باید راه ورودی خون موقتاً بسته شود. جهت پیشگیری از افزایش حجم مایعات دریافتی باید حجم کل نرمال سالینی که در حین دیالیز برای شست و شوی مسیر تجویز می شود محاسبه و در حین دیالیز از بیمار گرفته شود. در این تکنیک پرستار باید تنها مسئولیت یک بیمار را داشته باشد تا امکان مانیتورینگ دقیق تر فشار شریانی و وریدی جهت تشخیص سریع تشکیل لخته وجود داشته باشد.

این تکنیک تقریباً در 90% بیماران بستری در بخش ICU که Access وریدی موقت دارند قابل استفاده می باشد و تنها در 2% موارد با تشکیل لخته همراه است. از مضار این تکنیک نیاز به نظارت دقیق پرستار می باشد. به علت افزایش خطر لخته شدن صافی، توصیه می شود جهت ترانسفوزیون خون در حین همودیالیز بدون هپارین از مسیر های وریدی مجزا استفاده شود.



**No heparin regimen in hemodialysis** Schematic representation of no heparin regimen for anticoagulation during hemodialysis. Boluses of isotonic saline are given every 15 minutes to minimize the degree of hemocentration and to flush fibrin strands from the dialyzer into the bubble trap.

اندیکاسیون های دیالیز بدون هپارین عبارتند از:

1- پریکاردیت (استفاده از تکنیک کم هپارین مورد قبول است به شرطی که خطر خون ریزی بسیار کم باشد)

2- جراحی اخیر همراه با خطر یا عوارض خون ریزی دهنده به خصوص:

جراحی قلب و عروق، جراحی چشم (کاتاراکت ورتین)، پیوند کلیه، جراحی مغز

3- مشکلات انعقادی

4- ترومبوسیتوپنی

5- خونریزی داخل مغز

6- خون ریزی فعال

7-انجام دیالیز در بیماران شدیداً بد حال

4- استفاده ناحیه ای از سیترات به عنوان یک ماده ضد انعقاد

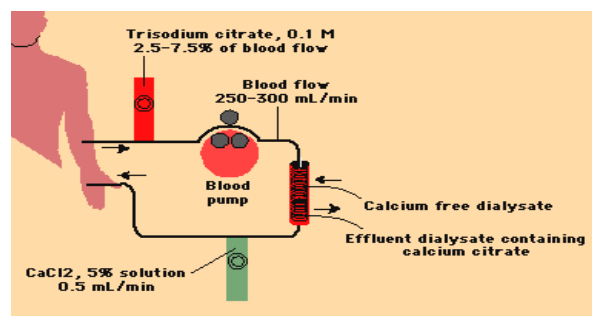
یک روش جایگزین برای دیالیز بدون هپارین است که در آن با استفاده از انفوزیون مداوم محلول سیترات تری سدیم ایزوسموتیک (102mmol/L) در سمت شریانی صافی، از انعقاد خون در خارج از بدن پیش گیری می شود. در این روش در اثر کاهش غلظت کلسیم آزاد پلاسما که به دنبال باند شدن آن با سیترات ایجاد می گردد از مکانیسم تشکیل لخته پیش گیری می شود. ضمناً بهتر است از محلول دیالیز فاقد کلسیم استفاده شود. جهت پیش گیری از هایپوکلسمی بیمار، ناشی از بازگشت خون با غلظت بسیار کم کلسیم، انفوزیون کلرید کلسیم به لاین خروجی خون (پس از صافی) صورت می گیرد. میزان سرعت تجویز سیترات را به گونه ای تنظیم می نمائیم که ACT بالاتر از 200 ثانیه باشد. کلرید کلسیم 5 درصد در خون لاین ورودی با سرعت 0/5 میلی لیتر در دقیقه انفوزیون می شود. میزان انفوزیون با اندازه گیری کلسیم پلاسما تنظیم می شود.

مطالعات انجام شده نشان می دهد در تکنیک مذکور، در مقایسه با پروتکل تجویز روتین هپارین احتمال خون ریزی کمتری وجود دارد. امتیاز این روش بر دیالیز بون هپارین عبارت است از:

1- سرعت جریان خون نباید بالا باشد

2- لخته هرگز به وجود نمی آید

مشکل اصلی این روش هایپوکلسمی، هایپرکلسمی، هایپر ناترمی و آلکالوز متابولیک است. اما اگر در این روش بیمار به خوبی مانیتور شود میزان بروز آن نسبتاً کم است.



**citrate anticoagulation in hemodialysis** Schematic of regional citrate regimen for anticoagulation during dialysis. Citrate is infused into the arterial side of the dialyzer to decrease free calcium concentration; calcium is infused into the venous line to return the calcium concentration to the plasma

## 5- استفاده ناحیه ای از پروستاسایکلین ها

پروستاسایکلین یک واژودیلاتور و مهارکننده تجمع پلاکتی است که به صورت موفقیت آمیزی برای جلوگیری از انعقاد خون در دیالیز های کوتاه مدت و دراز مدت مصرف گردیده است. در این روش پروستاسایکلین با سرعت 4-8 ng/min در مسیر صافی انفوزیون می شود.

عوارض جانبی آن شامل: سردرد، سبکی سر، کاهش فشار خون، گر گرفتگی، تهوع و استفراغ می باشد. به علت افت فشار خون و گرانی این ترکیب استفاده از آن به عنوان یک ماده ضد انعقاد محدود شده است.

## 6- هیرودین (Hirudin)

این ماده مهار کننده پلی پپتد ترومبین است که از غدد اطراف حلق زالو استخراج شده است. این دارو لخته فیبرینوژن ایجاد شده به وسیله ترومبین و هم چنین تجمع پلاکتی ناشی از ترومبین را متوقف می کند. بر خلاف هپارین سبب تحریک یا تجمع پلاکتی نمی شود لذا ترومبوز یا ترومبوسیتوپنی ایجاد نمی کند. هیرودین نوترکیب (Lepirudin) در شروع همودیالیز به صورت دوز تک بولوس یا انفوزیون مداوم تزریق می گردد. به علت طولانی بودن نیمه عمر آن در بیماران همودیالیزی

واحد احتمال بروز عارضه خون ریزی در استفاده مکرر آن، استفاده از هیرویدین در همودیالیز به عنوان به عنوان ماده ضد انعقاد محدود شده است.

## 7- هپارین با وزن ملکولی کم (LOW MOLECULE WEIGHT HEPARIN (LMWH)

نوع معمول هپارین که مورد استفاده قرار می گیرد وزن مولکولی متوسط، بین 10000 تا 16000 دالتون دارد. مشتقاتی از هپارین با وزن مولکولی 4000 تا 5000 دالتون ساخته شده که LMWH نامیده می شود و فاکتور Xa را غیر فعال می کند اما اثر مهارتی کمی بر ترومبین دارد.

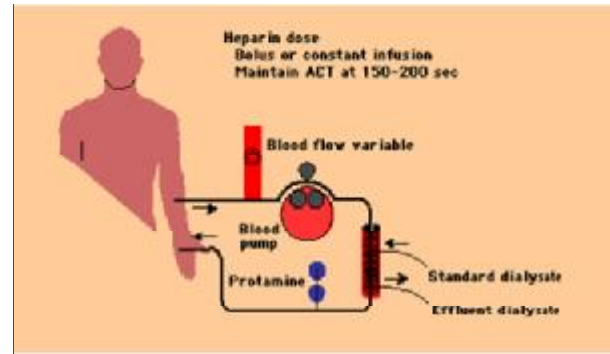
LMWH در مقایسه با هپارین موجب خونریزی کم تر و ترومبوسیتوپنی کمتری می شود. هم چنین پروفایل لیپیدها را بهبود و احتمالاً خطر استئوپروز مربوط به مصرف دراز مدت هپارین را کاهش می دهد. اما به علت گرانی و عدم تایید آن توسط FDA جهت استفاده در همودیالیز به صورت گسترده مصرف نمی شود. مطالعات انجام شده نشان می دهد LMWH مشابه هپارین معمولی در پیشگیری از تشکیل لخته در خارج از بدن موثر و مطمئن است.

LMWH را می توان از طریق لاین وریدی یا شریانی تزریق کرد به طوری که تاثیر آن از هر دو لاین یکسان است. به دلیل نیمه عمر طولانی تر LMWH، تزریق یک دوز منفرد (10000-15000 واحد یا 250-125 IU/Kg) از آن در شروع دیالیز (جهت 4 ساعت همودیالیز) کفایت می کند.

## 8 – استفاده ناحیه ای از پروتامین

اولین روش جهت کاهش خون ریزی همراه با همودیالیز، استفاده از پروتامین است. این روش شامل انفوزیون ثابت هپارین در لاین ورودی صافی و انفوزیون هم زمان و ثابت پروتامین قبل از برگشت خون به بدن بیمار است. پروتامین به هپارین باند شده و تاثیر ضد انعقادی آن را کاهش می دهد. میزان پمپ انفوزیون به گونه ای تنظیم می شود که میزان ACT خون در مسیر صافی در حدود 250 ثانیه باشد. دوز پروتامین لازم برای خنثی کردن تاثیر هپارین را می توان با اندازه گیری تیترا پروتامین خون مشخص کرد.

به علت مشکلات تکنیکی، امروزه استفاده از تکنیک پروتامین به طور وسیعی محدود شده است. از سوی دیگر چون سیستم رتیکولوآندوتلیال، هپارین را از کمپلکس هپارین – پروتامین آزاد و آن را در جریان خون عمومی بدن رها می کند 2 تا 4 ساعت پس از خاتمه دیالیز عارضه خون ریزی بروز می نماید.



**Protamine reversal regimen in hemodialysis** Schematic representation of protamine reversal regimen for regional anticoagulation during hemodialysis. Protamine is infused into the venous return line to lower the ACT to its predialysis baseline level.

## 9- دیالیز با محلول بیکربنات و غلظت کمی از سیترات

استفاده از غلظت کمی از اسید سیتریک به جای اسید استیک که جهت اسیدی کردن محلول دیالیز بکار می رود موجب باند شدن کلسیم و مهار انعقاد خون می گردد. میزان سیترات اضافه شده آن قدر کم است که نیازی به مانیتورینگ کلسیم یونیزه نمی باشد و بر خلاف سیترات سدیم، اسید سیتریک خطر آلكالوز را برای بیمار مطرح نمی کند زیرا به آب و دی اکسید کربن متابولیزه می شود. این نوع از محلول دیالیز را می توان در دیالیز بیمارانی که ممنوعیت مصرف هپارین دارند بکار برد.

## 10- هپارینوئید (Danaparoid)

داناپاروئید مخلوطی است از هپارین (84%) درماتان (12%) و سولفات کندروتین (4%). داناپاروئید بر فاکتور ده فعال شده تاثیر و مانع انعقاد خون میگردد.

## 11- مهار کننده های ترومبین

ارگاتروبان یک پپتید سنتتیک مشتق از آرژنین است که به عنوان یک مهار کننده مستقیم ترومبین اثر می کند و در همودیالیز به عنوان ضد انعقاد کاربرد دارد.

## 12 - تغییر وسائل مصرفی در جریان خون خارج از بدن

امروزه لاین هایی ساخته شده که با هپاریناز پوشانده شده و قادر به جدا کردن هپارین تزریق شده می باشد. هم چنین پوشاندن اجزاء سیستم خارج از بدن با هپارینی که از نظر بیولوژیکی فعال شده گزارش شده است. بررسی بالینی کافی برای این وسائل هنوز انجام نشده است.

## روش های ضدانعقادی در درمان های جایگزین پیوسته (CRRT)

در CAVHD و CVVHD روش هپارین با حداقل دوز معمولاً ترجیح داده می شود. در این سیستم روش دیالیز بدون هپارین به علت دور پمپ پائین معمولاً موثر نیست. در این نوع دیالیز یک بولوس 1000 تا 2000 واحدی هپارین در شروع دیالیز به قسمت شریانی تزریق می شود و سپس انفوزیون مداوم 400 واحد هپارین در ساعت ادامه می یابد.

## کنترل عفونت (مراقبت از محیط فیزیکی، دستگاه و RO)

رضا سبغ ابریشمی

### کارشناس پرستاری سازمان تامین اجتماعی

بیماران دیالیزی معمولا دچار ضعف سیستم ایمنی هستند و خطر اکتساب بیماری های عفونی در آن ها بیش از افراد سالم می باشد، بنابراین رعایت نکات بهداشتی در جهت کنترل عفونت در این بخش ها از اهمیت فراوانی برخوردار می باشد.

راه های انتقال عفونت در بخش های دیالیز شامل :

انتقال از دستگاه همودیالیز به بیمار، انتقال از پرسنل به بیمار و انتقال از بیمار به پرسنل و انتقال از بیمار به بیمار می باشد .

### آلودگی باکتریایی و شیمیایی در سیستم های همودیالیز:

سیستم همودیالیز شامل چهار جزء می باشد:

1- منبع تامین آب

2- سیستم توزیعی

3- دستگاه دیالیز

4- صافی ها

### گند زدایی

عبارت است از فرآیندی که در طی آن باکتری های رویشی و بیماری زا در سطوح وسایل و اشیاء بی جان توسط عامل گندزدا از بین می رود. گر چه چنین فرآیندی باعث غیر فعال شدن ویروس ها نیز می گردد با این وجود چون اطمینانی به کشتن و حذف کلیه میکروب ها اسپورباکتری ها نیست لذا فرایند گندزدایی مترادف با استریل کردن نیست.

### ضد عفونی کردن (ضد عفونی کننده)

ضد عفونی کردن به فرآیندی اطلاق می گردد که در طی آن عامل ضد عفونی کننده سبب توقف رشد و تکثیر و انهدام میکروارگانیسم ها در بافت زنده گردد گندزدا برای سطوح غیر زنده و ضد عفونی کننده برای موجودات زنده به کار می رود غلظت ضد عفونی کننده ها بایستی نسبت به گندزداها کمتر باشد تا از آسیب به بافت ها اجتناب گردد به همین دلیل نسبت به گندزداها سمیت کم تری دارد.



## عوامل فیزیکی و شیمیایی موثر بر قدرت مواد گندزدا

دما:

فعالیت اکثر مواد گندزدا با افزایش درجه حرارت زیاد می شود به استثناء هیپوکلرید سدیم دما باید تا حدی افزایش پیدا کند که باعث تجزیه خود ماده گندزدا نشود.

**:PH**

افزایش آن باعث بهتر شدن فعالیت ضد میکروبی گندزدایی مثل گلوکار آلدئید - آمونیوم چهار تایی، ولی باعث کاهش فعالیت ترکیبات فنولی، هیپوکلریت و ید می شود سختی آب از فعالیت بعضی از مواد گندزدا می کاهد.

زمان تماس:

در صورت ثابت بودن سایر متغیرها با غلظت بیش تر و زمان تماس طولانی تر اثر بخشی بیشتر خواهد بود.

## سطوح گند زدایی

گند زدایی در سه سطح صورت می گیرد:

**گندزدایی در سطح بالا H.L.D:**

حالتی است که گندزدا در غلظت کافی و شرایط مناسب سبب از بین رفتن میکروب ها و اسپور باکتری ها می شود.

**گندزدایی در سطوح متوسط I.L.D:**

حالتی است که گندزدا کلیه باکتری های (باسیل سل) ویروس ها و اسپور قارچ ها را منهدم کرده ولی قادر به انهدام اسپورها نیست.

**گندزدایی در سطح پایین L.L.D:**

حالتی است که گندزدا باکتری های فعال به استثنا باسیل سل و برخی ویروس ها اسپور قارچ ها و اسپور باکتری ها را منهدم می کند.

## آلودگی باکتریایی آب

در سیستم های همودیالیز باکتری های گرم منفی موجود در آب آلوده کننده هستند و بنابراین بیش تر روش های گندزدایی معطوف به این دسته از باکتری ها می گردد. ترکیب شدن آب هم راه با باکتری های گرم منفی با مایع دیالیز می تواند باعث تکثیر سریع تر این میکروب ها شود جلوگیری از رشد میکروارگانیزم ها از طریق گندزدایی مناسب سیستم های تصفیه آب و دستگاه های همودیالیز میسر می باشد.

### منبع آب:

مراکز دیالیز از منبع آب عمومی استفاده می کنند که یا از آب های سطحی و یا از آب های زیر زمینی تشکیل شده است آب های سطحی حاوی اندوتوکسین باکتری های گرم منفی و جلبک های سبز - آبی می باشد و تصفیه آب شهری نمی تواند سطح آندوتوکسین باکتری ها را در حد قابل ملاحظه ای کاهش دهد و بنابراین در افراد تحت دیالیز واکنش های تب زا ایجاد می شود حتی منابع آب شهری که کلر زنی شده اند نیز حاوی مقادیر کمی از این میکروارگانیزم ها می باشند. وجود کلر در آب برای بیماران تحت دیالیز عوارض جانبی دارد و علاوه بر آن سیستم تصفیه آب دیالیز کلر را برداشت کرده و باعث رشد میکروارگانیزم های موجود در آب می شود.

### اقدامات جهت کنترل عفونت ناشی از منابع

1- ضد عفونی کردن و تعویض فیلترهای تصفیه آب جهت جلوگیری از کلونیزاسیون

باکتری در فیلترها

2- استفاده از اشعه ماوراء بنفش جهت استریلیزاسیون

3- لوله های توزیع آب از جنس سوپر پایپ و یا استیل باشد

4- لوله های توزیع آب دارای قطر بزرگ نباشد

5- شیرهای خروجی در بالاترین قسمت قرار گیرد

6- در حد امکان از مخازن ذخیره آب استفاده نشود و در صورت استفاده جهت

پیشگیری از تشکیل بیوفیلم، به طور متناسب اسکراب و ضد عفونی شود.

## روش های تصفیه آب

استانداردهای کیفیت خلوص مواد شیمیایی

در دنیا استانداردهای مختلفی از جمله موسسه استاندارد کانادا (CSA) یا انجمن توسعه تجهیزات پزشکی (AAMI) وجود دارد که حداکثر میزان مجاز وجود مواد شیمیایی در آب را تعیین می کند.

آلاینده ها به 3 دسته تقسیم میشوند:

1- مواد موجود در مایعات دیالیز

2- مواد سمی وابسته به آب آشامیدنی سالم

3- مواد سمی شناخته شده در دیالیز

باکتری های گرم منفی آلوده کننده اصلی میکروبی آب دیالیز و محلول دیالیز هستند گاهی این باکتری ها آن قدر کوچک هستند که حتی از غشاء صافی های Low flux عبور می کنند و باعث ایجاد تب می شوند. پیروژن ها محصول باکتری ها هستند که می توانند تب را ایجاد کنند. پیروژن ها خود به دو دسته با منشأ داخلی و خارجی تقسیم بندی می شوند. پیروژن ها با منشأ خارجی از ویروس ها، باکتری ها، میکروباکتری ها، قارچ های بیماری زا و گیاهان منشأ میشوند که باعث ایجاد تب در بدن میزبان میشوند و پیروژن ها با منشأ داخلی از اینترالوکین 1- اینترالوکین 6- و TNFa منشأ می شوند.

### انتقال آلودگی از طریق غشاء صافی های دیالیز

غشاء دیالیز یک عامل موثر جهت جلوگیری از عبور آلاینده ها با وزن ملکولی بالا از مایع دیالیز به طرف خون هستند بنابراین ذرات، باکتری ها، قارچ ها، مخمرها و جلبک ها نمی توانند از غشاء صافی عبور کنند مگر اینکه غشاء صافی آسیب دیده باشد.

سیستم تصفیه آب به 3 دسته کلی تقسیم میشوند:

1- Pre treatment که شامل فیلترها، سخت گیرها، فیلترهای کربن فعال و میکروفیلترها هستند.

2- Primary treatment که شامل یک یا چند R/O و تجهیزات جانبی آن و یون زداها هستند.

3- Post treatment که شامل فیلترهای میکروبی و اشعه UV هستند.

فیلترها: فیلترها ذرات معلق در آب را بر اساس اندازه ذرات جدا می کنند. انواع مختلفی از فیلترها وجود دارند که بر اساس اندازه آنها دسته بندی میشوند:

1- Prefilter: فیلترهای رسوبی یا فیلترهای شنی نام دارند که ذرات بزرگ در اندازه های 5 تا 500 میکرومتر را جدا می

کنند که معمولاً در قسمت Pre treatment به کار می روند.

2- Microfilter: فیلترهایی هستند که ذرات با اندازه 1 تا 5 میکرومتر را از آب جدا میکنند و در قسمت Pre treatment و Primary treatment استفاده می شوند.

3- Submicro filter: فیلترهایی هستند که ذرات تا 0/1 میکرومتر را از آب جدا می کنند که معمولاً در قسمت Post treatment هستند و مانع از عبور باکتری ها می شوند.

4- Ultra filter: فیلترهایی هستند که ذرات کمتر از 0/1 میکرومتر را از آب جدا می کنند که این جدا سازی بر اساس آب کشی ملکولی عمل می کند که میکروارگانیسرها، کلونیدها، آلاینده های آلی با وزن ملکولی کم را از آب جدا می کنند که بیشترین اهمیت را در ایجاد آب دیالیز کاملاً خالص دارد.

اشکال در فیلترها مثل رشد باکتری ها در فیلترها خود یک مشکل عمده است که باید بوسیله شستشوی مناسب در زمانهای مخصوص کنترل شود. در هر صورت تعویض فیلترها در زمان مناسب جهت جلوگیری از آزاد شدن ذرات در اثر اشباع فیلترها ضروری است.

### سخت گیرها

نرم کردن آب ورودی جهت جلوگیری از ایجاد سندرم آب سخت که توسط کلسیم و منیزیم ایجاد می شود لازم است. هم چنین با برداشت این مواد از ایجاد رسوب در سایر قسمت های دستگاه جلوگیری بعمل می آید .

نرم کننده ها تبدیل کننده های یونی هستند که دارای یون سدیم جهت جابجایی با سایر یون ها یا کاتیون های دیگر مثل آهن و منگنز می باشند. در آب های خیلی "سخت" باید از آزاد شدن زیاد مقدار سدیم به دلیل ایجاد هایپرناترمی در بیماران جلوگیری شود که این مسئله بیشتر در مواقعی ایجاد میشود که در حین احیاء رزین آب حاوی کلرید سدیم از طریق راه فرعی (bypass) خارج نشود. به دلیل راکد ماندن آب در نرم کننده ها احتمال رشد باکتری ها زیاد می باشد که جهت جلوگیری از این امر باید شستشو منظم بوسیله کلر یا پراستیک اسید انجام شود.

### فیلترهای کربن فعال

کلرین یا کلرامینی که جهت جلوگیری از آلودگی باکتریال معمولاً به آب اضافه می شود در این قسمت جداسازی می شود این روند باید به طور مکرر ادامه داشته باشد. ظرفیت جذب فیلترهای کربنی به عوامل متعددی از جمله حجم شارکول و درجه فعالیت آن بستگی دارد. عامل اصلی در حذف بهتر این مواد زمان تماس آب با شارکول است که اصطلاحاً زمان استراحت یا EBCT نامیده میشود. کاهش میزان جریان آب معمولاً باعث افزایش EBCT می شود. EBCT توصیه شده برای برداشت کلرین 6 دقیقه و جهت برداشت کلرامین 10 دقیقه می باشد.

شستشوی مکرر و منظم این فیلترها از طریق برداشت آلودگی های آلی انباشته شده در آن باعث افزایش ظرفیت جذب آنها می شود. فیلترهای کربنی قابلیت احیاء مجدد ندارند بنابراین جهت جلوگیری از اشباع ظرفیت های آن باید تعویض شوند.

تعبیه تعدادی از میکروفیلترها در قسمت خروجی آب جهت محافظت سایر قسمت های سیستم از آلاینده ها ضروری به نظر می رسد.

## اسمز معکوس (RO)

تصفیه آب توسط اسمز معکوس با مکانیسم جدا سازی آب بوسیله آب کشی ملکولی بدون در نظر گرفتن یون ها انجام می شود.

فشار ناشی از برخورد آب به غشاء نیمه تراوا باعث می شود 90-95% یون های یک بار مثبت و 95-99% یون های دو بار مثبت و 95-100% تمام آلاینده های آلی با وزن ملکولی 100 از آب جدا شوند.

تمام غشاءهای RO طوری طراحی شده اند که فیلتراسیون با جریان دو طرفه وجود دارد بنابراین آب به دو قسمت:

1- پرمات (آب RO)

2- کانسنتریت

تقسیم بندی میشود که پرمات آب خالص جهت انجام دیالیز و کانسنتریت آب دارای آلاینده ها با غلظت بالا هستند که از سیستم خارج می شوند.

سه نوع غشاء برای RO وجود دارد:

1- سلولزی (سلولزاستات و سلولز تری استات)

2- سنتتیک (پلی آمید، پلی سولفان)

3- غشاءهای TFCS (غشاءهای مرکب با لایه نازک)

کارایی فیلترهای RO بوسیله نسبت پرمات به کانسنتریت ارزیابی می شود و اگر این نسبت به زیر 0/8 برسد باید فیلترها تعویض شوند.

فیلترهای RO جهت پیشگیری از رسوب آلایندهها در روی سطح غشاء باید بطور مرتب شستشو شود چون تجمع رسوبات سبب کاهش اثر بخشی فیلتر می شود.

## یون زداها

یون زداها تجهیزات تعویض یونی هستند که کاتیونها مثل سدیم، پتاسیم، منیزیم و ... را با یون نیترژن و آنیون ها مثل  $SO_4$ ،  $F$ ،  $CL$ ،  $HCO_3$  و ... را با یون  $OH$  تعویض می کنند.

## تصفیه از طریق اشعه اولتراویوله (UV)

اشعه UV برای ضد عفونی کردن آب با هدف کشتن باکتری هایی که از سایر تجهیزات تصفیه آب عبور کرده اند یا باکتری هایی که احتمالاً در سیستم رشد کرده اند بین آخرین تجهیزات تصفیه آب و بخش دیالیز (دستگاه دیالیز) قرار می گیرد. البته باید اضافه کرد که استفاده از اشعه ماوراء بنفش از تکثیر همه میکروب ها جلوگیری نمی نماید و به علاوه به علت لیز میکروبی آندو توکسین موجود در آب افزوده میشود.

### طراحی سیستم تصفیه آب:

بسیار واضح است که انواع ابزارهای تصفیه آب موجود هیچ یک به تنهایی نمی توانند آب مورد نیاز ما را تأمین کنند بلکه ترکیبی صحیح از این ابزارها ضروری خواهد بود.

فرایند تصمیم گیری مستلزم 3 پارامتر کلیدی است:

1- درجه خلوص آب مورد نیاز

2- کیفیت عرضه آب شهر (سطح شیمیایی و میکروبی آب)

3- مقدار آب مورد نیاز (دیالیز خانگی، مرکز دیالیز کوچک، مرکز دیالیز بزرگ)

### سیستم های توزیع

سیستم توزیع مشتمل بر لوله های پلاستیکی و ضمام آن می باشد که این سیستم نیز دچار آلودگی باکتریایی می شود، بنابراین باید هفته ای یک بار این لوله ها گندزدایی شوند بسته به جنس، قطر، میزان انشعاب و مخازن ذخیره سیستم توزیع می تواند درانتقال آلودگی موثر باشد در سیستم های دیالیز نباید از مخازن ذخیره استفاده نمود مگر این که تخلیه و گندزدایی آن ها به طور مرتب و مکرر انجام گرفته و کنارهای مخزن اسکراب شود و توصیه می شود در قسمت انتهایی مخزن ذخیره یک اولترافیلتر نصب شود.

### دستگاه همودیالیز

دستگاه های دیالیز باید حتما بعد از هر بار دیالیز با یک ماده ضد عفونی کننده، ضد عفونی شود و اگر جهت انجام دیالیز از محلول بیکربنات استفاده می شود این ماده باید حتما دارای خاصیت Decalcification هم باشد. بنابراین بر اساس نوع

محلول مورد استفاده در هنگام همودیالیز زمان شست و شو، مراحل شست و شو و درجه حرارت هنگام شست و شو نوع ماده گندزدا انتخاب شود.

مراحل شست و شو دستگاه ها شامل: شست و شو با آب ساده، کشیدن محلول گندزدا، سیرکولیشن محلول، -DWELL Time توقف محلول در داخل دستگاه و آب کشی می باشد که در دستگاه های مختلف مدت زمان انجام این مراحل متفاوت می باشد.

محلول هایی که بیش تر در بخش های دیالیز استفاده می شوند عبارتند از:

#### - هیپوکلریت سدیم

این ماده دارای خاصیت Decalcification نمی باشد ولی خاصیت ضد عفونی قوی دارد مواد حاوی کلر به دلیل خاصیت خوردندگی کلر به طور طبیعی بعد از مواجهه کوتاه مدت 20 تا 30 دقیقه آب کشی انجام شده و این عمل باعث خنثی شدن اثر ماده گندزدا می شود زیرا که آب مورد مصرف برای آب کشی حاوی باکتری های گرم منفی می باشد که بلافاصله تکثیر یافته و در طول شب به تعداد کافی ازدیاد می یابد بنابراین در صورتی که از مواد گندزدای کلر دار بلافاصله قبل از شروع کار در دیالیز مورد استفاده قرار گیرد بیش از هر زمان دیگری موثر می باشد.

#### - اسید استیک 37 درصد

#### - اسید سیتریک 50% - سیترواستریل

ترکیبات پلی استریل که شامل: پر استیک اسید، هیدروژن پراکساید، استیک اسید و آب مقطر می باشد که بین درجه حرارت صفر تا 60 فعال می باشد.

که براساس نوع دستور العمل مربوط به کارخانه دستگاه دیالیز از این مواد استفاده می شود.

در هنگام استفاده از محلول های حاوی اسید سیتریک دستگاه ها طوری تنظیم شده اند که به طور اتوماتیک آب را به دمای بالای 60 درجه سانتی گراد می رساند که باعث اثر بخشی موثر تر ماده گندزدا می شود و در هنگام انتخاب شست و شو سرد می توان از بیلج - پلی استریل و اپروتال استفاده کرد.

#### - فرمالدئید مایع

این ماده خاصیت گندزدایی مناسبی داشته و اثر خوردندگی ندارد و برای مدت طولانی در سیستم دیالیز باقی می ماند ولی از نظر زیست محیطی مخاطره آمیز بوده کار سینوزن و محرک پوست و مخاط پرسنل می باشد.

#### - گلو تار آلدید

میکروب کش بوده و اثر خوردندگی ندارد و برای مدت طولانی می تواند در سیستم دیالیز باقی بماند ولی به دلیل این که فعال کننده ای به نام بیکربنات سدیم دارد و گاهی اوقات فعال نمی گردد و دارای بوی زننده می باشد و مشکلات ریوی برای مصرف کننده دارد مورد مصرف قرار نمی گیرد.

## استفاده از آب جهت گندزدایی

گاهی برای گندزدایی بعضی از سیستم های دیالیز، سیستم مرکزی توزیع مایع دیالیز از آب داغ استفاده می کنند در این روش آب بیش از هشتاد تا نود درجه سانتی گراد حرارت دیده و از تمام قسمت ها و سیستم توزیع و وسایل مانیتورینگ بیمار عبور می کند. آب داغ روش عالی برای کنترل آلودگی است ولی به علت عدم Decalcification و آسیب به قطعات داخلی دستگاه به صورت ترکیبی با مواد گندزدای دیگر با درجه حرارت کمتر استفاده می شود.

## صافی ها

صافی ها معمولا با مایع دیالیز آلودگی شدید پیدا نمی کنند امروزه در مراکز دیالیز به جای استفاده از صافی های صفحه ای و یا مار پیچی از الیاف تو خالی استفاده می کنند که این نوع از صافی ها باعث تشدید آلودگی نمی شوند جهت گندزدایی سطوح خارجی دستگاه به غیر از LCD که با دستمال مرطوب تمیز می گردد باید از ترکیبات الکی مانند Solarsept یا Bacillol AF استفاده نمود اخیرا از اسپری Frekaderm استفاده می شود که 80% آن حاوی اتانول می باشد که به دلیل داشتن ماده فنل و خاصیت کار سینوژنی این ماده نباید در معرض پوست بدن قرار گیرد.

## گندزدایی سیستم های همودیالیز

گندزدایی هر یک از اجزای سیستم دیالیز به تنهایی و به صورت روتین همیشه نتایج خوبی به دنبال نداشته و خطر اکتساب عفونت نزد بیمار وجود دارد برای انتخاب روش گندزدایی باید کل سیستم دیالیز، سیستم تصفیه آب، سیستم توزیع و دستگاه دیالیز، در نظر گرفته شود.

## مانیتورینگ آب و مایع دیالیز

آب و مایع دیالیز باید حداقل ماهانه یک بار از نظر بیولوژیکی بررسی شوند توصیه می شود که سطح آلودگی میکروبی در آبی که برای تهیه مایع مورد مصرف قرار می گیرد از 200 cfu/ml و میزان آلودگی مایع دیالیز از 2000 cfu/ml تجاوز نکند نمونه آب باید در نقطه ای که حد المقذور نزدیک محل ورود آب به کنستانتره مایع دیالیز باشد جمع آوری گردد اگر شمارش باکتری ها بیش تر از 200 cfu/ml باشد و یا اگر روش گندزدایی تغییر کند شمارش باکتریال باید در فواصل کوتاه تری انجام شود. نمونه مایع دیالیز باید در حین، میان و پایان دیالیز نزدیک به محل ورود مایع دیالیز یا خروج از دیالیز جمع آوری گردد. این نمونه ها باید ماهانه یک بار بعد از واکنش های تب زا یا تغییر در سیستم تصفیه آب و یا پروتکل های گندزدایی تهیه شوند. نمونه ها باید در طی 30 دقیقه بررسی شده و یا این که در یخچال در دمای 4 درجه سانتی گراد نگهداری و حداکثر در عرض 24 ساعت از زمان جمع آوری آزمایش گردند.



## واکنش های تب زا و سپتیسمی

ایجاد واکنش های تب زا و سپسیس توسط باکتری های گرم منفی شایع ترین عوارض آلودگی شدید مایع دیالیز با باکتری های گرم منفی می باشد علل شایع واکنش های تب زا عبارت است از:

1 - عبور آندوتوکسین باکتری های موجود در مایع دیالیز از غشاء صافی

2 - تحریک تولید سیتوکینین در خون بیمار توسط آندوتوکسین های موجود در مایع دیالیز.

## مراقبت از واکنش های تب زا و عفونت

در بیماران تحت دیالیز واکنش های تب زا با لرز تکان دهنده تب و افت فشار خون هم راه هستند بر اساس نوع سیستم دیالیز و میزان آلودگی اولیه تب و لرز می تواند 1 تا 5 ساعت بعد از شروع دیالیز اتفاق بیفتد که معمولا با کاهش فشار خون سیستمولیک 30 میلی متر جیوه یا بیش تر همراه می باشد سایر علائم ویژه که از شیوع کم تری برخوردارند عبارتند از: سردرد، دردهای عضلانی، تهوع و استفراغ

## واکنش های تب زا

شروع لرز قابل رویت یا تب، درجه حرارت دهانی مساوی یا بیشتر از 37/8 درجه سانتی گراد یا هر دو علامت در بیماری که قبلا تب نداشته و قبل از دیالیز نیز علائمی از عفونت نداشته است می تواند نشانه واکنش های تب زا و یا سپسیس باشد.

مهم ترین راه افتراق سپسیس از واکنش های تب زا تهیه کشت خون در زمان ایجاد واکنش می باشد معمولا واکنش های تب زا با باکتری همراه نمی باشند و علائم طی چند ساعت بعد از دیالیز از بین می روند ولی به دنبال سپسیس با باکتری های گرم منفی، تب و لرز باقی مانده و افت فشار خون به درمان مقاوم تر می باشد.

جمع آوری مایع دیالیز موجود در صافی جهت کشت راه افتراقی دیگری برای تشخیص سپسیس از واکنش های تب زا می باشد مشاهده علائم توسط پرسنل دیالیز، تب و تغییر در فشار خون و درجه حرارت بیمار در افتراق این دو عارضه می تواند مفید باشد.

برای بیماری که شاخص های واکنش های تب زا را دارا می باشد انجام روش های تشخیصی زیر توصیه می شود:

1- معاینه بالینی کامل جهت رد سایر علل تب و لرز (پنومونی، عفونت فیستول، عفونت دستگاه ادراری)

2- جمع آوری مایع دیالیز موجود در دیالیزر، مایعی که در قسمت تحتانی دیالیز قرار دارد، برای کشت کمی و کیفی باکتریولوژیک ارسال می گردد.

## سایر عفونت های باکتریایی

عفونت محل کارگذاری فیستول یا کاتتر عروقی می تواند باعث ایجاد سپسیس، آمبولی سپتیک ریوی، اندوکاردیت و مننژیت شود شایع ترین میکروب ها در این موارد استافیلوکوک ارئوس، استافیلوکوک اپیدرمیس و انتروکوک می باشند ولی اگر محل کاتتر در اندام های تحتانی باشد احتمال عفونت با سایر میکروب ها به ویژه باکتری های گرم منفی وجود دارد.

دسترسی عروقی منبع 50 تا 80% باکتری می ها در بیماران همودیالیزی است کاتترها بیش ترین میزان عفونت را نسبت به access های دیگر داراست.

## کنترل عفونت ناشی از Vascular access

- 1- شستن دست از بیماری به بیمار دیگر
- 2- تعویض دستکش از بیماری به بیمار دیگر
- 3- تعویض دستکش بعد از انجام هر پروسیجر
- 4- عدم استفاده از الکل به عنوان ضد عفونی پوست
- 5- رعایت نکات استریل در جای گذاری سوزن یا تزریق هپارین و دارو در ست دیالیز
- 6- استفاده از ماسک هنگام استفاده از کاتترورید مرکزی و یا تعویض پانسمان
- 7- اجتناب از خیس شدن، باز ماندن، حرکت زیاد کاتترهایی که Exit site آنها بسته نشده است .

همودیالیز یکی از روش های رایج درمان جایگزینی نارسایی کلیه چه در (Acute renal failuer)ARF و چه در (Chronic renal failure)CRF است. بیمار حداقل 3 بار در هفته و هر بار تقریباً 4 ساعت تحت همودیالیز قرار می گیرد. که در این مدت عوارض ناخواسته بیمار و پرستار را درگیر می کند که در این مبحث به بازگشایی حوادث می پردازیم. شایع ترین عوارض هنگام دیالیز، به ترتیب افزایش شیوع، افت فشار خون (30-20% دیالیزها)، کرامپ عضلانی (20-5%)، تهوع و استفراغ (15-5%)، سردرد (5%)، درد پشت (5-2%)، خارش (5%)، و تب و لرز (کمتر از 1%) می باشد.

### الف - افت فشار خون:

#### علل شایع:

#### - افت فشار خون به علت کاهش بی اندازه و یا شدید حجم خون:

افت فشار خون حادثه بسیار شایع هنگام دیالیز است و به طور اولیه، انعکاسی از برداشت مقدار زیاد مایع نسبت به حجم پلاسما در طول جلسه دیالیز می باشد. حفظ حجم خون هنگام دیالیز به دوباره پر شدن سریع کمپارتمان خونی از فضای میان بافتی پیرامون وابسته است. کاهش حجم خون منجر به کاهش پرشدگی قلب (cardiac filling) که به نوبه خود منجر به کاهش برون ده قلب و نهایتاً افت فشار خون می شود.

#### دلایلی که باعث کاهش شدید حجم خون می شوند به این طریق مطرح می شوند:

1- نوسانات در سرعت اولترافیلتراسیون: سرعت برداشت مایع در طول جلسه دیالیز باید ثابت باشد. وقتی از کنترل کننده اولترافیلتراسیون استفاده نشود، سرعت برداشت مایع ممکن است با تغییرات فشار روی غشاء صافی نوسانات قابل توجه داشته باشد. بهترین راه پیشگیری، استفاده از ماشین دیالیز دارای کنترل کننده اولترافیلتراسیون است. اگر چنین ماشینی در دسترس نباشد باید از غشاء صافی که خیلی نفوذپذیر به آب نباشد، استفاده کرد تا علی رغم نوسانات غیر قابل اجتناب فشار دو طرف غشاء هنگام تغییرات سرعت برداشت مایع هنگام دیالیز اندک باشد.

2- سرعت بالای اولترافیلتراسیون (جهت درمان اضافه وزن بین دو جلسه دیالیز): وقتی بیمار شما با اضافه وزن غیر نرمال برای انجام همودیالیز مراجعه می کند شما مجبور به برداشت مایع با حجم بیشتر در واحد زمان خواهید بود، که این اتفاق با کاهش طول دیالیز نیز به وقوع می پیوندد. جهت جلوگیری از این امر باید بیماران جهت محدودیت مصرف نمک و متعاقب آن وزن گیری بین دو جلسه دیالیز مشاوره شوند (تقریباً کمتر از 1 کیلو گرم روزانه). این به آن معنا نیست که تغذیه و اضافه وزن معمول بیمار را محدود کنیم بلکه باید مصرف مایعات محدود شود زیرا در مطالعات مقطعی دیده شده است که بیمارانی که وزن خشک آن ها به مرور افزایش می یابد طول عمر بیشتری نسبت به بیمارانی دارند که به تدریج وزن خشک آن ها کاهش می یابد.

3- وزن خشک هدف، خیلی پایین باشد: وقتی به وزن خشک بیمار می رسیم، میزانی که دوباره به کمپارتمان خونی از فضاهای بافتی پیرامون باز می گردد، کاهش می یابد. اضافه وزن بعضی بیماران بین دو جلسه دیالیز اندک یا هیچ است. زمانی که مایع اضافی وجود ندارد، تلاش برای برداشت مایع از بیمار موجب افت فشار خون در طول جلسه دیالیز و بعد از دیالیز می گردد و این حالت با گرفتگی عضله، سرگیجه، بی حالی و احساس washed out همراه است. بعضی مواقع نیز

اولترافیلتراسیون بیمار مستعد به افت فشار خون بسیار محتاطانه انجام می شود که منجر به تجمع مایع در بیمار و نهایتاً افزایش فشار خون می شود که استفاده از نمایشگر هماتوکریت در هنگام دیالیز در این موارد می تواند مفید باشد. به طوری که اگر علی رغم برداشت مایع پاسخ هماتوکریت خط صاف باشد (flat line یعنی عدم افزایش هنگام دیالیز) به معنای تجمع مایع خواهد بود.

4- استفاده از محلول دیالیز با سطح سدیم پایین: وقتی میزان سدیم محلول دیالیز کمتر از سدیم پلاسما باشد، خونی که از صافی برمی گردد، نسبت به مایع فضای میان بافتی اطراف هیپوتون است. برای حفظ تعادل اسموتیک، از کمپارتمان خونی خارج شده و باعث کاهش سریع حجم خون می شود. این اثر عمدتاً در اوایل جلسه دیالیز که سدیم پلاسما به طور ناگهانی کاهش می یابد، خود را نشان می دهد. به وسیله استفاده از محلول دیالیز با میزان سدیم برابر یا بیشتر از پلاسما می توان از این مشکل جلوگیری کرد. در صورت نیاز به استفاده از محلول دیالیز با سدیم پایین باید توجه کرد که فقط تا حدود 4 میلی اکی والان سدیم محلول دیالیز کمتر از سدیم پلاسما تنظیم شود. و سرعت اولترافیلتراسیون را در اوایل دیالیز، کاهش داد تا کاهش حجم خون ناشی از کاهش اسموتیک خون جبران شود.

### - افت فشار مربوط به فقدان انقباض عروقی

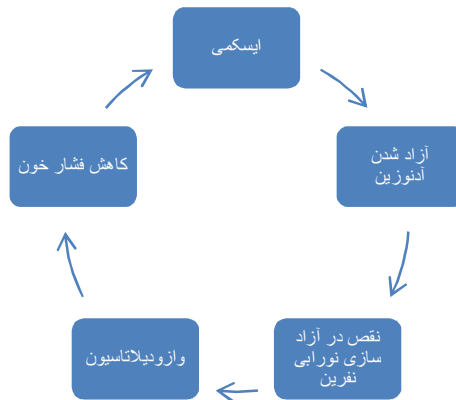
هر کاهش مختصری در مقاومت عروق محیطی یا حجم پرشدگی قلب می تواند موجب کاهش فشار خون شود چرا که برون ده قلبی به صورت جبرانی نمی تواند زیاد شود. در شرایطی که کاهش پرشدگی شرایط قلب وجود دارد افزایش ضربان قلب اثر کمی روی برون ده قلبی خواهد داشت. بیشتر از 80% حجم خون در وریدهاست. پس، تغییر در ظرفیت وریدی می تواند باعث کاهش پرشدگی قلب، کاهش برون ده قلبی و در نتیجه افت فشار خون شود. بستر عروقی اسپلانکتیک و جلدی بیشترین توانایی را جهت تغییر ظرفیت دارند. مواردی که در دیالیز خونی سبب عدم انقباض عروقی و کاهش فشار خون می شوند شامل:

1- محلول دیالیز حاوی استات: استات دارای خاصیت وازودیلاتاسیون که باعث وازودیلاته شدن عروق و کاهش عملکرد و متابولیسم قلب می شود. امروزه از بی کربنات به عنوان بافر به جای استات استفاده می شود و از نظر فرآیند نیز تفاوت چندانی بین این دو وجود ندارد. در دیالیز با محلول بی کربنات حملات افت فشار خون کاهش می یابد.

2- محلول دیالیز خیلی گرم: بیماران دیالیزی اغلب کمی هیپوترم هستند به دلایلی که کاملاً مشخص نیست، دمای بدن در طول جلسه دیالیز کمی بالا می رود. گرما یک محرک وازودیلاتور قوی است و منجر به گشادی وریدها و آرتریول می شود، استفاده از محلول دیالیز خنک تر (36-34 درجه سانتی گراد) می تواند شیوع افت فشار در طول دیالیز را، احتمالاً با جلوگیری از وازودیلاتاسیون ناشی از دمای بالا کاهش دهد. باید در بیماران CCU و قلبی با توجه به یافته های اخیر در پایین آوردن دمای محلول دیالیز دقت بیشتری کرد زیرا که کاهش دما خود باعث اسپاسم عروق کروز قلبی نیز می شود.

3- خوردن غذا (اتساع عروق اسپلانکتیک): خوردن غذا در حین دیالیز باعث کاهش واضح فشار خون می شود. خوردن غذا باعث کاهش انقباض و مقاومت عروق در بعضی بسترهای عروقی خاص مخصوصاً عروق اسپلانکتیک می شود. که باعث کاهش مقاومت عروقی و احتمالاً افزایش ظرفیت عروقی اسپلانکتیک می شود. که این اثر حدود 2 ساعت طول می کشد. بیماران مستعد به افت فشار خون صلاح است از خوردن غذا قبل یا هنگام دیالیز پرهیز کنند.

4- ایسکمی بافتی (وابسته بر آدنوزین، تشدید شده با هماتوکریت پایین): در طی هر نوع استرس هیپوتانسیو، ایسکمی بافتی حاصل شده که موجب آزادسازی آدنوزین می شود. آدنوزین نیز به نوبه خود سبب غیر محال شدن و آزاد نشدن کاتکول آمین ها می شود و نیز آدنوزین یک وازیدیلاتور اندوژن است. در این حالت افت شدید فشار خون می تواند ترشح آدنوزین را بیشتر فعال کند به این صورت که کاهش فشار خون به صورت زیر عمل می کند.



بیمارانی که هماتوکریت پایینی دارند (مثلاً کمتر از 25-20%) بسیار مستعد کاهش فشار خون در هنگام دیالیز هستند. نقش کافئین در جلوگیری از افت فشار خون با بلوک رسپتورهای آدنوزین ایفا می‌گردد.

5- نوروپاتی اتونوم (مثل دیابت): نوروپاتی اتونوم در بیماران دیابتی شایع است. در این بیماران، مکانیسم انقباض عروقی در پاسخ به کاهش حجم، آسیب دیده است. در نتیجه، توانایی لازم جهت حفظ فشار خون زمانی که برون ده قلبی افت می‌کند وجود ندارد. میدودرین آگونیست آلفا آدرنرژیک خوراکی است که به میزان 10 میلی گرم به صورت خوراکی 30 دقیقه قبل از دیالیز تجویز می‌شود که تا حدودی می‌تواند موثر باشد.

6- داروهای ضد افزایش فشار خون: باید داروهای ضد فشار خون کوتاه اثر از 4 ساعت قبل از دیالیز استفاده نشوند و در صورت نیاز داروهای طولانی اثر شب قبل از دیالیز مصرف شوند.

#### - مربوط به عوامل قلبی:

1- اختلال عملکرد دیاستولی به علت هیپرتروفی بطن چپ، بیماری ایسکمیک قلب یا شرایط دیگر: قلب سخت (stiff) و هیپرتروفی نمی‌تواند برون ده خود را در پاسخ به کاهش جزئی فشار حفظ کند. هیپرتروفی بطن چپ و اختلال عملکرد دیاستولی، هر دو در بیماران دیالیزی شایع است. که خود باعث کاهش پرشدگی قلب و کاهش برون ده قلب و در نتیجه کاهش فشار خون می‌شود.

2- عدم توانایی افزایش سرعت ضربان قلبی: در بیماران دیالیزی به دلیل صدمه به مکانیسم های جبرانی قلب قادر نیست میزان سرعت ضربان خود را متعاقب کاهش حجم پرشدگی افزایش دهد. به همین دلیل ما با کاهش فشار خون مواجه خواهیم شد. که در برخی موارد استفاده از گلوکونات کلسیم با تجویز پزشک می‌تواند از شدت هیپوتانسیون بکاهد.

3- ناتوانی در افزایش برون ده قلبی به دلایل دیگر: عواملی مانند انقباض ضعیف قلب به علل سن، هیپرتانسیون، آترواسکلروز، کلسیفیکاسیون میوکارد، بیماری دریچه ای و ... همه باعث کاهش برون ده قلبی می‌شود.

#### - ب- کرامپ های عضلانی:

یکی از عوارض شایع در بیماران همودیالیزی است که 33 تا 86% بیماران دچار این علامت حین دیالیز می‌شوند. علت اصلی آن ناشناخته است. و بیشتر در ساعات انتهایی جلسات دیالیز اتفاق می‌افتد به همین علت یکی از علل ذکر شده در این رابطه تغییرات اسمولاسیتی پلاسما و حجم می‌باشد.

## علل مهم کرامپ های عضلانی عبارتند از:

1- کاهش فشار خون: به طور شایع به دنبال کاهش فشار خون کرامپ نیز ایجاد می شود اگرچه اغلب کرامپ ها بعد از اصلاح فشار خون نیز پایدار می مانند.

2- بیماران زیر وزن خشک: زمانی که بیمار تا زیر وزن خشک دهیدراته شده باشد. کرامپ های شدید و طولانی که اواخر جلسه دیالیز شروع شده و ساعت های طولانی ادامه می یابند اتفاق می افتد دلیل آن نیز کاهش بستر عروقی ماهیچه (انقباض عروقی در ماهیچه ها) و کاهش فشار خون و کاهش فشار اکسیژن خون شریانی (هیپوکسی) می باشد.

3- استفاده از محلول دیالیز با سدیم کم: کاهش حاد غلظت سدیم پلاسما منجر به انقباض عروقی خونی یک ماهیچه ایزوله می شود. به همین دلیل و شاید دلایل دیگر استفاده از محلول دیالیز با سدیم کم با شیوع بالای کرامپ های عضلانی همراه است.

**درمان کرامپ:** وقتی که کاهش فشار خون و کرامپ های عضلانی با هم اتفاق می افتند، کاهش فشار خون ممکن است به درمان با نرمال سالین 0/9% پاسخ دهد. ولی با این وجود ممکن است کرامپ های عضلانی تداوم یابند. بستر عروقی ماهیچه ای را میتوان توسط محلول های هیپرتونیک گشاد کرد و سبب خونرسانی بالا و در نتیجه رفع هیپوکسی شد شاید به همین دلیل، تجویز سالین هیپرتونیک یا گلوکز در کنترل کرامپ های عضلانی حاد خیلی موثر است. که محلول های هیپرتونیک سبب شیفت آب از بافت های اطراف به داخل عروق می شوند که سبب حفظ حجم خون می شوند. از آنجا که بار سدیم به کار رفته در محلول های سالین هیپرتونیک می تواند منجر به تشنگی بعداز دیالیز شود، تجویز گلوکز هیپرتونیک در درمان کرامپ بیماران غیر دیابتی ارجح است.

## پیشگیری از کرامپ:

- پیشگیری از حملات کاهش فشار خون از وقوع اکثر موارد کرامپ جلوگیری می کند. افزایش سدیم محلول دیالیز تا حد 145 میلی اکی والان در لیتر یا بیشتر نیز ممکن است مفید باشد.

- کاهش خطی سدیم محلول دیالیز گاهی برای درمان بیماران با کرامپ های مقاوم هنگام دیالیز مفید است دیالیز را با سطح سدیم محلول دیالیز به میزان 150-155 میلی اکی والان در لیتر شروع کنید و در طی دیالیز به صورت کاهش خطی (linear) به 140-135 میلی اکی والان در لیتر در پایان درمان برسانید بهتر است که استراتژی کاهش خطی سدیم با شیوه کاهش یابنده سرعت اولترافیلتراسیون همراه شود تا قسمت عمده مایع اضافی بیمار حین 1/2 تا 2/3 ابتدایی جلسه دیالیز برداشت شود.

- ویتامین E و کنیین: مشخص شده است که تجویز 400 واحد ویتامین E یا 325 میلی گرم کنیین در زمان خواب برای کرامپ های مزمن پا مفید است.

- کارنیتین: که مطالعات نشان داده که بیمارانی که کارنیتین استفاده می کنند کمتر دچار عارضه کرامپ عضلانی می شوند.  
- داروهای دیگر مانند اگزازپام دو ساعت قبل از دیالیز به میزان 10 میلی گرم در کاهش کرامپ به دلایل ناشناخته موثر است.

## ج - تهوع و استفراغ:

تهوع و استفراغ در بیش از 10% موارد دیالیز اتفاق می افتد که علت آن به چند عامل بر می گردد. در بیشتر بیماران با وضعیت مناسب احتمالا مربوط به کاهش فشار خون می باشد. تهوع و استفراغ می تواند نشانه های ابتدایی سندرم عدم تعادل نیز باشد.

هر دو نوع واکنش صافی a و b می توانند موجب تهوع و استفراغ شوند. اگر تهوع و استفراغ در خارج از جلسه دیالیز رخ دهد علت های غیر مربوط به دیالیز همواره باید مد نظر قرار گیرد به طور مثال هیپرکلسمی می تواند ایجاد تهوع و استفراغ کند. هم چنین افزایش سدیم و کلسیم محلول دیالیز نیز این علائم را در بیماران دیالیزی ممکن است تشدید کند.

**درمان:** برای درمان تهوع و استفراغ بهترین کار درمان افت فشار می باشد که در صورت نیاز می تواند از داروهای ضد تهوع نیز استفاده کرد.

**پیشگیری:** جلوگیری از کاهش فشار خون در حین دیالیز بیشترین اهمیت را دارد. در برخی بیماران، کاهش جریان خون تا 30% طی ساعت اولیه دیالیز ممکن است مفید باشد. ولی به هر حال، در این صورت زمان جلسه دیالیز باید طولانی شود.

#### د- سردرد:

سردرد نشانه شایع دیالیز است و علت آن عمدتاً ناشناخته است. ممکن است یک علامت اولیه سندرم عدم تعادل باشد البته در بیماران که به مقدار زیاد از قهوه استفاده می کنند سردرد می تواند تظاهر قطع کافئین (with drawal) باشد زیرا در طی دیالیز غلظت کافئین خون به سرعت کاهش می یابد.

**درمان:** استامینوفن در حین دیالیز می تواند مفید باشد.

**پیشگیری:** کاهش جریان خون در اوایل دیالیز می تواند مفید باشد کاهش سدیم مایع دیالیز هم کمی می تواند موثر باشد. دادن قهوه یا چای حین دیالیز نیز نشان داده است که موثر است البته در بیمارانی که در حین دیالیز افت فشار ندارند.

#### ت- درد سینه و درد پشت:

درد سینه خفیف (غالباً همراه با کمر درد خفیف) در 1 تا 4% موارد درمان های دیالیز اتفاق می افتد. که علت آن ناشناخته است. تدبیر درمانی خاص یا استراتژی پیشگیری کنترل غیر از تعویض غشای صافی وجود ندارد (در این که آیا این تغییر به بیمار کمک می کند یا نه، اختلاف نظر وجود دارد).

آنژین صدری باید در کنار علت های دیگر درد قفسه سینه در تشخیص های افتراقی قرار گیرد.

#### ه- خارش:

خارش مشکل شایع در بیماران دیالیزی است. گاهی هنگام دیالیز تشدید می شود خارشی که فقط هنگام درمان پیدا می شود، خصوصاً زمانی که با سایر نشانه های کوچک آلرژیک همراه باشد، ممکن است تظاهراتی از افزایش حساسیت با درجه پایین به صافی یا اجزا سیستم گردش خون در خارج بدن باشد. اغلب مشکل خارش مزمن است و وقتی که بیمار مجبور شود به مدت طولانی بنشیند، فقط در طی جلسه دیالیز مورد توجه قرار می گیرد.

**درمان:** علامتی استاندارد شامل آنتی هیستامین است. استفاده از مواد نرم کننده جهت مرطوب و نرم نگه داشتن پوست توصیه می شود.

درمان با اشعه UV، به ویژه نور UVB، ممکن است مفید باشد غالباً خارش در بیماران با حاصل ضرب کلسیم در فسفر سرمی بالا دیده می شود و کنترل فسفر سرم و ارزیابی غده پاراتیروئید توصیه می شود.

این که آیا خارش اورمیک با افزایش دوز دیالیز، استفاده از غشاهای با جریان بالا، شارکول خوراکی فعال شده، یا اریتروپوئین بهتر می شود، سوالاتی است که تحقیقات بیشتری را طلب می کند.

## عوارض جدی با شیوع کم حین دیالیز:

### سندرم عدم تعادل:

این سندرم مجموعه ای از نشانه های سیستمیک و نورولوژیک است که غالباً در حین دیالیز و یا می تواند بعد از دیالیز اتفاق بیافتد. که اغلب همراه با تغییرات الکتروانسفالوگرافی است.

تظاهرات اولیه شامل: تهوع و استفراغ، خستگی، سر درد می باشد تظاهرات جدی تر شامل تشنج و کوما است.

اتیولوژی: اکثر نظرات بر این است که سندرم عدم تعادل مربوط به افزایش محتوای آب مغز است وقتی سطح مواد حل شونده پلاسما با سرعت در هنگام دیالیز کم می شود. پلاسما نسبت به محلول های مغز هیپوتون می شود. و آب از پلاسما به بافت مغز جریان پیدا می کند. عده ای دیگر تغییرات حاد PH مایع مغزی نخاعی هنگام دیالیز را به عنوان علت این اختلال معرفی می کنند.

به طور کلی این سندرم در بیماران اورمیک حاد با نیتروژن اوره سرمی بالا که تحت همودیالیز طولانی قرار می گیرند دیده می شود. اما موارد خفیف آن را با علائم تهوع، استفراغ، سردرد در بیمارانی که به طور نامنظم دیالیز می شوند و یا زمان دیالیز آنها در هر جلسه کوتاه می شود و به طور کلی در بیماران *under dialysis* می توان دید.

**درمان:** نشانه های تهوع و استفراغ و بی قراری و سردرد غیر اختصاصی هستند و زمانی که پدید آیند بسیار مشکل است که به طور خاص به سندرم عدم تعادل نسبت داده شوند. درمان علامتی است. وقتی که نشانه های خفیف عدم تعادل در بیمار اورمیک حاد هنگام دیالیز پدید آیند، سرعت جریان خون باید کاهش داده شود تا کفایت برداشت مواد حل شونده و تغییرات PH کاهش پیدا کند. باید توجه کرد که جلسه دیالیز زودتر از زمان برنامه ریزی شده تمام شود. می توان محلول های هیپرتونیک کلرور سدیم و گلوکز را نیز تجویز کرد، که خود باعث افزایش اسمولالیتیه خون شده و در رفع علائم سندرم عدم تعادل مفید خواهند بود. اگر تشنج یا کوما در طی جلسه دیالیز اتفاق بیافتد دیالیز باید متوقف شود. تشخیص های افتراقی نوع شدید سندرم باید در نظر گرفته شود و در صورت نیاز اقدامات CPR و ABC را باید انجام داد.

**پیشگیری:** زمانی که قرار است دیالیز برای بیمار اورمیک به طور حاد انجام شود، نباید به طور تهاجمی انجام شود هدف کاهش سطح نیتروژن اوره پلاسما تا حدود 30% می باشد. حالا چرا فقط تا 30% اوره باید برداشت شود؟ وقتی ما در جلسات اولیه دیالیز میزان برداشت اوره زیاد داشته باشیم خونی که بعد از گذشتن از صافی وارد بدن می شود دارای اسمولالیتیه کمتری نسبت به خونی است که از بدن خارج می شود و چون سلول های مغزی حساس تر از بقیه سلول ها هستند با خارج شدن مایع از عروق به سرعت ورم کرده و ایجاد علائم سیستمیک و نورولوژیک می کنند. رعایت موارد زیر تا حدود زیادی می تواند کمک کننده باشد و از بروز این سندرم جلوگیری کند:

- استفاده از صافی دیالیز با سطح مقطع کوچکتر

- کاهش سرعت جریان خون

- هم جهت کردن مایع دیالیز و خون در صافی (که به طور معمول خلاف جهت هم حرکت می کنند)

- بهتر است که در 3-4 روز اول روزانه دیالیز شود و به تدریج زمان هر جلسه دیالیز افزایش یابد.

- استفاده از محلول دیالیز با سدیم پائین (غلظت سدیم محلول دیالیز چند میلی اکی والان در لیتر کمتر از سطح سدیم پلاسما) ممکن است ادم مغزی را بدتر کند و در صورت امکان باید از آن پرهیز کرد.

- در بیماران هیپرناترمی نباید غلظت سدیم پلاسما و اوره را هم زمان اصلاح کرد مطمئن ترین روش، آن است که در بیمار هایپرناترمی ابتدا با محلول دیالیز با سطح سدیمی نزدیک به پلاسما هیپرناترمی دیالیز شود و بعد به آهستگی بعداز دیالیز هیپرناترمی به وسیله محلول های دکستروز 5% یا دکستروز 5% در سالیین 4/5% اصلاح شود.

- برای همودیالیز در بیمارانی که ریسک بالا دارند و BUN بالای 150 تا 200 میلی گرم در دسی لیتر دارند استفاده از مانیتول 12/5 گرم به طور تزریقی به ازای هر یک ساعت توصیه شده است.



## واکنش های مربوط به صافی:

شامل گروه وسیعی از واکنش های آنافیلاکتیک تا موارد خفیف تر با علت ناشناخته هستند در گذشته بسیاری از این واکنش ها تحت عنوان سندرم (first - use) دسته بندی می شدند، زیرا آن ها بیشتر با استفاده از صافی جدید (در مقابل صافی های دوباره استفاده شده) پدید می آمدند. دو نوع واکنش، یک نوع آنافیلاکتیک (نوع A) و یک نوع غیر اختصاصی (نوع B) می تواند وجود داشته باشد. به طور قابل توجهی در طی سال های گذشته وقوع واکنش های نوع B کاهش یافته است.

### 1 - نوع A (نوع آنافیلاکتیک):

زمانی که یک حمله شدید تیپیک اتفاق بیافتد، تظاهرات مانند آنافیلاکسی می باشد. تنگی نفس، احساس حالت تهدید کننده و مرگ، احساس گرمی در محل فیستول یا سراسر بدن نشانه های شایعی هستند. ایست قلبی و حتی مرگ ممکن است به طور ناگهانی رخ دهند. موارد خفیف تر نیز ممکن است فقط با خارش و کهیر، سرفه، عطسه، زکام و یا چشمان اشک آلود همراه باشند. تظاهرات روده ای معده ای از قبیل کرامپ های شکمی یا اسهال ممکن است دیده شود. بیماران با سابقه آتوپیک و یا با ائوزینوفیلی مستعد بروز این واکنش ها هستند. نشانه ها معمولا در دقایق اول دیالیز آغاز می شوند، اما ممکن است گاه تا بیش از نیم ساعت به تعویق بیافتد.

### علل:

- گاز اکسید اتیلن که برای استریل کردن صافی و لوله های حامل خون استفاده می شود .

- محلول های آلوده دیالیز

واکنش های صافی نوع A زمانی که صافی های با جریان بالا High flux با محلول های دیالیز حاوی بیکربنات استفاده شوند، پدید می آیند. درمان معمولا تمیز کردن و استریلیزاسیون بهتر ماشین های دیالیز در فواصل جلسات دیالیز برای کاهش تعداد کولونی باکتری ها در محلول دیالیز است.

### هپارین:

وقتی احتمال حساسیت به موارد دیگر مثل صافی و احتمال آلودگی محلول دیالیز رد شده باشد، بهتر است دیالیز بدون هپارین یا با سیترات به عنوان ضد انعقاد برای وی انجام گیرد.

### آزاد شدن اجزاء کمپلمان:

**درمان:** مطمئن ترین روش آن است که فوراً دیالیز قطع شود. لوله های حاوی خون کلامپ شده و صافی و لوله ها بدون برگرداندن خون داخل آن ها به بدن بیمار دور انداخته شود. ممکن است که حمایت اورژانس قلبی تنفسی مورد نیاز باشد. با توجه به شدت وخامت واکنش می توان آنتی هیستامین های داخل وریدی، استروئیدها و اپی نفرین را تجویز نمود.

**پیشگیری:** برای همه بیماران شستن مناسب صافی قبل از استفاده برای دفع اتیلن اکساید باقی مانده و سایر آلرژن های تحریک کننده مهم است. یا اینکه از صافی هائی که با اشعه گاما یا بخار استریلیزه می شوند، استفاده کرد.

### 2- واکنش های صافی غیر اختصاصی نوع B:

تظاهرات اصلی واکنش های نوع B، درد سینه و درد پشت است. شروع نشانه ها چند دقیقه پس از شروع دیالیز است. اما ممکن است برای یک ساعت یا بیشتر هم تاخیر داشته باشد. واکنش های نوع B شدت کمتری از واکنش های نوع A دارند و عموماً دیالیز را می توان ادامه داد.

**اتیولوژی:** علت ناشناخته است اما فعالیت کمپلمان ها بیشترین احتمال را دارد. که واکنش به گروه هیدروکسیل آزاد استفاده شده در ساختمان صافی موجب فعال شدن کمپلمان ها می شود.

**درمان:** درمان حمایتی است. اکسیژن از راه بینی باید داده شود. احتمال ایسکمی میوکارد و آنژین صدری باید در نظر گرفته شود و در صورت رفع آن میتوان معمولا دیالیز را ادامه داد زیرا علائم همیشه بعد از ساعت اول فروکش می کند. **پیشگیری:** یک راه حل قرار دادن بیمار در گروه استفاده از صافی های Reuse شده است. انجام روش های استریلیزاسیون و شستن صافی های به روش Reuse ممکن است سودمند باشد. البته شستشوی مجدد نباید با بلیچ باشد. چون مکانیسم عمل این گونه است که در استفاده اولیه از یک صافی یک لایه پروتئینی روی غشای صافی را می پوشاند و ما دیگر هیدروکسیل آزاد نداریم که با شستشو توسط بلیچ این لایه از بین می رود.

### **آمبولی هوا:**

حادثه ای بالقوه خطرناک است که بیمار را به سوی مرگ می برد. مگر اینکه سریعا شناسایی و درمان شود. خوشبختانه این عارضه به دلیل وجود اجزاء تشخیص دهنده هوا در لوله های خون که در ماشین های دیالیز تعبیه شده است نادر است.

**نشانه ها:** به وضعیت قرارگیری بیمار بستگی دارد. در بیماری که نشسته است هوای تزریق شده به قلب وارد سیستم وریدی مغز می شود که ایجاد انسداد در بازگشت وریدی از مغز کرده و باعث کاهش سطح هوشیاری، تشنج و حتی مرگ می شود.

در بیماران خوابیده هوا وارد قلب شده در بطن راست، کف (Foam) ایجاد می کند که به سوی وریه می رود. در این زمان می توان انتظار تنگی نفس، سرفه و احساس فشار در قفسه سینه را داشت. علاوه بر این عبور هوا از بستر کاپیلری ریه و ورود به بطن چپ می تواند منجر به آمبولی هوا در شریان های مغز و قلب و اختلالات عملکردی نورولوژیک و قلبی حاد شود.

**علائم:** معمولا در مسیر خون وریدی صافی کف دیده میشود. اگر هوا به قلب رفته باشد در سمع ممکن است یک صدای ویژه شبیه حرکت روی تشک (Churning) شنیده شود.

**اتیولوژی:** شایع ترین مناطق ورود هوا عبارت است از سوزن شریانی، قسمتی از لوله شریانی قبل از پمپ و پایانه کاتتر ورید مرکزی که سهوا بازمانده است می باشد.

**درمان:** اولین قدم بستن مسیر خون وریدی و متوقف کردن پمپ است. بیمار فورا در وضعیت خوابیده به پهلو چپ در حالی که سر و قفسه سینه رو به پایین خم شده اند قرار داده می شود. درمان بعدی شامل حمایت های قلبی ریوی شامل تجویز اکسیژن صد در صد با ماسک یا از راه لوله آندوتراکئال می باشد. آسپیره کردن هوای بطن با وارد کردن یک سوزن از راه پوست می تواند صورت گیرد. عملکرد مناسب اجزاء کنترل کننده وجود هوا در ماشین دیالیز مهم ترین اقدام پیشگیرانه در بروز آمبولی هوا است.

### **آریتمی:**

در 5 تا 75% بیماران حین دیالیز یا فواصل دیالیز رخ می دهند. بروز آریتمی فوق بطنی نیز در این بیماران شایع است.

**اتیولوژی:** چندین علت وجود دارد که آریتمی های قلب در بیماران دیالیزی شایع هستند. این بیماران اغلب از هایپرتروفی بطن چپ یا بیماری های ایسکیمیک قلب رنج می برند. سطح سرمی یک سری از یون ها که می توانند روی هدایت قلبی تاثیر بگذارند شامل پتاسیم، کلسیم، منیزیم و هیدروژن اغلب غیر طبیعی است یا ممکن است نوسانات سریعی را در طی دیالیز داشته باشند. هایپوکسی ممکن است همودیالیز را همراهی کند. کاهش فسفر خون که اخیرا با آریتمی ارتباط داده شده است ممکن است در بیماران دیالیزی اتفاق افتد. کاردیوپاتی کلسیفیه ممکن است بافت های هدایت کننده قلب را

گرفتار و درگیر کند. هنوز در مورد شیوع بالای آریتمی های قلبی شامل تاکیکاردی بطنی که خود به خود ختم می شود، فیبریلاسیون دهلیزی و انقباضات متعدد زودرس بطنی به اتفاق نظر نرسیده اند.

**درمان:** در شرایطی که یک آریتمی جدی خطرناک در حین درمان همودیالیز حادث شود دیالیز باید خاتمه یابد و خون با احتیاط برگردد. درمان دارویی سریع آریتمی و یا استفاده از شوک الکتریکی می تواند به همان طریق متعارف انجام شود. در آریتمی های مزمن که ممکن است در بیماران دیالیزی به درمان نیاز پیدا کنند شامل تاکی آریتمی های عود کننده دهلیزی، ضربانهای نا به جای مکرر بطنی یا تاکیکاردی بطنی عود کننده و برادی آریتمی ها می باشند. پس از توصیه ساده شامل قطع کشیدن سیگار و مصرف قهوه، استراتژی درمان اغلب پیچیده است و می تواند شامل دارو درمانی، شوک الکتریکی، تعبیه پیس میکر و ارزیابی الکتروفیزیولوژیک از مواد فارماکولوژیک با کمک کنتریزاسیون قلبی و برانگیختگی آریتمی باشد. در بیماران دچار اختلال عملکرد عضله قلب و یا کسانی که دیگوکسین دریافت می کنند توصیه می شود که از محلول دیالیز با پتاسیم حداقل 3 میلی مول در لیتر استفاده شود.

### همولیز:

همولیز حاد در طول دیالیز ممکن است یک اورژانس پزشکی باشد.

**نشانه ها:** نشانه های همولیز درد پشت، احساس فشار درد سینه و احساس تنگی نفس و کوتاهی نفس (shortness of breath) می باشد. در صورت عدم تشخیص به موقع سبب هیپرکالمی کشنده می شود که باعث ضعف عضلانی و سرانجام ایست قلبی می شود. اخیرا پیگمانتاسیون پوستی عمیق و دراماتیک به عنوان علامت شرح داده شده است. عموماً خون به رنگ (port wine) قرمز شرابی در راه وریدی، پلاسما به رنگ صورتی در نمونه های خونی سانتریفوژ شده و افت قابل توجه هماتوکریت دیده می شود. در مواردی که در چند بیمار با هم در بخش دچار علائمی نظیر فوق شدند، باید این تشخیص را بیشتر مد نظر داشت.

**اتیولوژی:** مسدود شدن یا تنگ شدن مسیر راه خونی (کاتتر یا سوزن)، گرم شدن زیاد محلول دیالیز و به دنبال آن خون، تونوسیده پایین محلول دیالیز به دلیل رقیق شدن بیش از حد آن با آب، آلوده شدن با فرمالدئید، سفید کننده (بلیچ)، کلرامین یا نیترات موجود در آب و یا مس موجود در لوله های آب، صدمه گلبول های قرمز ناشی از اشکال در کارکرد غلتک های پمپ خون و خم شدن لوله های خون

**در مان:** پمپ های خون باید سریعاً قطع و راه های خونی کلامپ شوند. خون لیز شده پتاسیم زیادی دارد و نباید مجدداً وارد بدن شود. باید برای درمان هیپرکالمی ایجاد شده و کاهش احتمالی هماتوکریت آماده بود. بیمار باید به دقت تحت نظر بوده و احتمال نیاز به بستری بیمار در بیمارستان در نظر گرفته شود. همولیز تاخیری گلبول های قرمز آسیب دیده ممکن است برای مدتی بعد از جلسه دیالیز ادامه یابد. ممکن است هیپرکالمی شدید رخ دهد که برای کنترل ممکن است به دیالیز اضافی و یا اقدامات دیگر (تجویز رزین جهت تعویض سدیم پتاسیم از طریق خوراکی بارکتال) نیاز باشد.

**پیشگیری:** دلیل همولیز را باید در محلول دیالیز جستجو کرد، مگر آنکه انسدادی در مسیر خون یا اشکالی در پمپ باعث ایجاد ترومای شدید خونی شود. باید نمونه هایی از محلول دیالیز بررسی شوند که علت همولیز مشخص گردد.  
**هیپوکسی:**

طی دیالیز فشار اکسیژن خون شریانی بین 5 تا 30 میلی متر جیوه سقوط می کند که در افراد طبیعی ممکن است اهمیت بالینی نداشته باشد ولی در بیماران با سابقه امراض قلبی و ریوی می تواند خطرناک باشد.

**علت:** کاهش ونتیلاسیون ناشی از کاهش فشار گاز کربنیک شریانی، در محلول های دیالیز حاوی استات به دلیل انتشار گاز کربنیک از خون به محلول می تواند منجر به کاهش حجم و دفعات تنفس برای بالا بردن فشار گاز کربنیک شود که این خود منجر به کاهش اکسیژناسیون خون شریانی می شود.

علت دیگر استفاده از صافی های ناسازگار زیستی مثل سلولزی (کوپرفان) است. تماس خون با صافی سبب فعال شدن سیستم کمپلمان و فعال شدن و مهاجرت نوتروفیل ها به جدار مویرگ ها در ریه شده که با اختلال در انتشار اکسیژن از کیسه هوایی به مویرگ های ریوی باعث کاهش اکسیژناسیون خون در ریه شود.

درمان: تجویز اکسیژن از طریق لوله بینی و در مواردی که بیمار احتباس گاز کربنیک دارد (مانند بیمار مبتلا به COPD) با استفاده از ماسک ونچوری توصیه می شود.

پیشگیری: استفاده از اکسیژن در طول دیالیز و تا 2 ساعت بعد از دیالیز مفید است. عدم استفاده از صافی های سلولزی و به جای آن استفاده از صافی های سنتتیک مثل پلی سولفان، استفاده از مایع دیالیز بی کربنات با غلظت پائین بی کربنات جهت پیشگیری از قلیایی شدن PH پلاسما نیز در پیشگیری از هیپوکسی موثر است.

بیماران دیالیزی به علت تداوم بیماری و درمان با دیالیز که یک بیماری دائمی تلقی می شود و به واسطه تغییرات و مشکلاتی که در این رابطه در زمینه های شغلی، خانوادگی، مالی، رژیم غذایی و ... آن ها ایجاد می گردد شرایط خاصی را دارا می باشند. پرستار دیالیز با داشتن دانش کافی و مهارت و تخصص لازم می تواند برای کمک به بیمار نقش مهمی در تیم درمانی داشته باشد. این حقیقتی غیر قابل انکار است که درمان دیالیز از ریسک خیلی بالایی برخوردار می باشد و کوچک ترین غفلت پرستار، بیمار را با مشکلات جدی و حتی مرگ روبرو می کند و از آنجا که بیماران دیالیزی از زندگی غیر طبیعی برخوردارند خود را کاملا وابسته به تیم درمانی و افراد گروه پزشکی می دانند لذا پرستار دیالیز باید علاوه بر دقت و ظرافت در کار اطلاعات کامل و کافی در زمینه بیمار، درمان دیالیز و ماشین همودیالیز داشته باشد که بتواند وظیفه خود را در مقابل بیمار به نحو احسن انجام دهد. دیالیز بیمار باید به گونه ای طراحی و انجام شود که بی خطر بوده و حداقل عوارض را دارا بوده و حتی بدون عارضه باشد. در این خصوص طبقه بندی اقدامات به شکل زیر انجام می گردد:

1- اقدامات مربوط به بیمار شامل کنترل علائم حیاتی، وزن خشک، اضافه وزن، دسترسی عروقی، مقادیر آزمایشگاهی، دیالیز شیت، هپارینیزاسیون و آموزش بیمار

2- اقدامات مربوط به ماشین همودیالیز شامل نوع صافی، پرایم، طول مدت دیالیز، میزان جریان خون، میزان جریان محلول و تعیین میزان اولترافیلتراسیون

3- اقدامات و مهارت لازم در برخورد با عوارض حین دیالیز

### اقدامات مربوط به بیمار

بیمارانی که به بخش دیالیز مراجعه می کنند یا بیماران دائم هستند که طبق برنامه منظم هفته ای سه بار به بخش مراجعه می نمایند، یا بیماران بستری در بخش ها و یا مراجعین به اورژانس می باشند که طبق دستور پزشک نیاز به درمان دیالیز دارند. در مورد بیماران غیر دائم به محض ورود بیمار پس از رویت وضعیت بالینی او به مندرجات موجود در پرونده دقت کرده و دستورات پزشک در رابطه با دیالیز بیمار حتی چندین بار چک می شود.

اطلاعاتی که باید به آن ها دقت کرد شامل طول جلسه دیالیز، نوع دیالیز (حاد یا مزمن) میزان جریان خون، نوع صافی، میزان UF، نوع محلول، دسنور تزریق هر نوع دارو، خون یا فرآورده های خونی حین دیالیز، میزان هپارین، درجه حرارت محلول، آزمایشات موجود در پرونده (به خصوص وجود HBS Ag).

توجه به علائم و نشانه های بیمار در بدو ورود به بخش بسیار حیاتی و مهم می باشد. پرستاران اولین گروه از تیم درمانی هستند که با این علائم روبرو می باشند بنابراین هرگونه شکایت بیمار از موارد ذیل در قبل، حین و پایان دیالیز باید کاملا مورد بررسی قرار گیرد و هرگونه بی توجهی به این علائم میتواند بیمار را از اقدامات ضروری و حیاتی محروم نماید و عوارض جبران ناپذیری داشته باشد.

### 1 - توجه به علائم حیاتی بیمار:

**الف - فشار خون:** یکی از پارامترهای ارزشمند جهت اندازه گیری حجم مایعات بدن می باشد. افزایش فشار خون نشانه افزایش حجم و کاهش آن حاکی از کاهش حجم خون و کم آبی می باشد. در بسیاری از بیماران افزایش فشارخون در رابطه

با رنین و یا عوامل ناشناخته دیگر ایجاد می شود و علیرغم از دست دادن مایعات در طول دیالیز افزایش می یابد. فشارخون نباید از دستی که محل دسترسی عروقی است گرفته شود و در شرایطی که مجبور باشیم از طریق پا فشارخون را چک می کنیم. باید توجه داشته باشیم که میزان فشارخون 40-20 mmHg بیش از فشاری است که از طریق بازو گرفته می شود، فشارخون بیمار قبل از شروع دیالیز و سپس هر 60-30 دقیقه یک بار اندازه گیری می شود. افزایش فشار خون می تواند در رابطه با افزایش بیش از حد مایعات، مقاومت دیواره عروقی، تحریک پذیری قلبی و افزایش غلظت خون باشد.

**اقدامات پرستاری در رابطه با افزایش فشار خون:** تعیین دقیق وزن خشک بیمار و میزان افزایش وزن بیمار در آن جلسه و تنظیم UF مناسب، کاهش دادن میزان سدیم دستگاه، افزایش دمای محلول دیالیز و در صورتی که فشار خون بسیار بالا و غیر قابل کنترل باشد طبق دستور پزشک از داروهای ضد فشار خون در حین دیالیز استفاده می کنیم.

**کاهش فشار خون:** شایع ترین عارضه حین دیالیز است که به علت کاهش سریع حجم خون، فقدان انقباض عروقی و عوامل قلبی می باشد. باید توجه داشت که گاهی علائم افت فشارخون بدون علامت بوده و حتی می تواند خاموش باشد تا زمانی که به نحوی خطرناک پائین بیاید و عوارض شدیدی را برای بیمار ایجاد کند. پس از افت فشارخون تهوع، سرگیجه، سردرد و کرامپ عضلانی برای بیمار ایجاد می شود. با توجه به حالات عمومی بیمار و کنترل منظم و مانیتورینگ دقیق وضعیت او میتوان افت فشارخون را پیش بینی کرده و با جلوگیری از آن و انجام تدابیر درمانی، ضمن ایجاد راحتی و آسایش بیمار حین درمان و کاهش خستگی او پس از دیالیز، درمان دیالیزی با کیفیت و بدون عوارض را برای بیمار فراهم کرد.

**اقدامات در مواجهه با افت فشارخون:** بیمار در وضعیت Trendelenberg قرار می گیرد (به شرطی که وضعیت تنفسی اش اجازه دهد)، به سرعت سرم نرمال سالین 0/9% طبق نیاز بیمار از راه وریدی تزریق می گردد. سرعت UF در صورت امکان به کمترین حد تا مرز صفر کاهش داده می شود و پس از تثبیت علائم حیاتی UF می تواند به سرعت قبلی اش باز گردد. به عنوان جایگزین محلول سالین 0/9% می توان در صورت نیاز از گلوکز، مانیتول و آلبومین نیز برای درمان استفاده نمود. تجویز اکسیژن از راه بینی نیز می تواند به بهبود عملکرد میوکارد و محدود کردن ایسکمی بافتی کمک کند. کاهش سرعت جریان خون، استفاده از محلول بیکربنات، استفاده از دستگاه UF کنترلر نیز مفید می باشد. اگر بیماری علی رغم رعایت تمام نکات فوق دچار افت فشارخون به کرات در حین دیالیز می شود به خصوص اگر مشکلات قلبی داشته باشد بهتر است نوع دیالیز بیمار به CAPD تغییر یابد زیرا افت فشارخون در CAPD کمتر است.

**ب- کنترل نبض، تنفس و درجه حرارت:** افزایش درجه حرارت می تواند ناشی از عفونت محل دسترسی عروقی، واکنش های آنافیلاکتیک یا افزایش درجه حرارت محلول دیالیز باشد. در صورت بروز افزایش درجه حرارت قبل از دیالیز باید توسط پزشک بررسی لازم به عمل آید. نبض بالا ناشی از افزایش حجم مایعات یا کم خونی می باشد. در صورت UF بالای حین دیالیز حجم خون به مقدار زیاد کاهش یافته و ضربان قلب افزایش می یابد. تنفس تند نشانه افزایش تجمع مایعات و تنگی نفس می باشد. تغییرات ریتم نبض می تواند نشانه آریتمی قلبی باشد که نیاز به بررسی منظم دارد. کشف فوری تغییرات نبض و اقدامات به موقع مانند تغییر در دور پمپ دستگاه، تجویز اکسیژن، تزریق خون و مایعات و تنظیم UF، پرل TNG مانیتورینگ دقیق بیمار و گاهی اوقات قطع دیالیز در صورت chest pain می تواند بیمار را از بروز مسائل جدی برهاند.

## 2- ارزیابی وزن:

بیمار قبل و پس از هر بار دیالیز وزن می شود. وزن قبل از دیالیز با وزن خشک بیمار مقایسه شده و اختلاف این ها نشان دهنده تعیین میزان UF مورد نیاز برای بیمار می باشد. اگر وزن بیمار بیش از وزن خشک باقی بماند، در پایان دیالیز نشانه های over load (کاهش ظرفیت تحمل بیمار در دریافت مایعات در فواصل دیالیز، کاهش اشتها و بد حال شدن) را نشان می دهد و ممکن است مایعات مصرف شده در فواصل دیالیزی وی باعث ادم جنرالیزه و التهاب و ادم ریه شود و هم چنین اگر

وزن بیمار به کمتر از وزن خشک برسد علائم افت فشارخون و کرامپ های عضلانی، احساس بی قراری، سبکی، احساس تحلیل رفتن پس از دیالیز را نشان می دهد. پرستار باید علائم و نشانه های افزایش و کاهش حجم مایعات بدن را بداند تا بتواند جهت اصلاح آن تصمیم گیری به موقع را انجام بدهد. در عمل، وزن خشک بیمار بر اساس تجربه و خطا با توجه به کلیه عوامل موثر از جمله لباس های بیمار حین توزین تعیین می گردد و باید در فواصل زمانی مشخص مورد ارزیابی و کنترل قرار بگیرد (از جمله تغییر فصل، سلیقه، فرهنگ بیمار در لباس پوشیدن، افزایش چربی بدن، چاق یا لاغر شدن ...) لذا دو هفته یک بار باید مورد بررسی مجدد قرار بگیرد. کاهش پیشرونده در وزن خشک می تواند نشان دهنده وجود مشکلات زمینه ای در مورد تغذیه و یا یک بیماری خطرناک باشد.

### 3- اقدامات و مراقبت های لازم در برخورد با access ها:

- **فیستول (avf):** آموزش های لازم در مورد مراقبت از فیستول در طی جلسات دیالیز به بیمار آموزش داده می شود، ضمن این آموزش به بیمار گوشزد می کنیم که محل سوزن ها را با آب ولرم و صابون شستشو دهد. قبل از تزریق با هدف جلوگیری از بروز عفونت محل و تسریع در بهبودی، محل تزریق را با محلول ضد عفونی به طور کامل شستشو داده و ضد عفونی می کنیم، سپس با گاز استریل کاملا خشک کرده و تمیز می نمائیم به نحوی که موضع کاملا تمیز و عاری از هرگونه ماده ضد عفونی و مواد زائد باشد. از آلوده شدن گاز توسط یونیت بیمار و استفاده مکرر از آن خودداری شود زیرا این کار موجب آلوده شدن موضع می گردد. در انتخاب رگ دقت کافی به عمل آید. محل تزریق سوزن فیستولای شریانی باید در نقطه ای باشد که علاوه بر داشتن قدرت خوندهی کافی حتی الامکان از avf دورتر و محلی غیر از موضع التهاب باشد. در تزریق سوزن وریدی، رگی را انتخاب می کنیم که در ارتباط با avf نبوده، ضریان دار نباشد و دارای قدرت تزریق خون بالا بوده و حتی الامکان نزدیک به مفاصل نباشد تا جابجایی عضو سبب پارگی رگ نشود و محل تزریق غیر از موضع ملتهب باشد. محل سوزن وریدی باید 8-10 cm از سوزن شریانی فاصله داشته باشد تا میزان Recirculation به حداقل برسد. پس از تزریق هر دو را با چسب کاملا fix کرده تا با حرکت دست از رگ خارج نشود و سبب خونریزی نگردد. قبل از اتصال ست وریدی به سوزن فیستولا آن را هواگیری می کنیم. مراقبت دقیق از فشار خون بیمار بسیار مهم می باشد زیرا در اثر سقوط فشار خون جریان خون فیستول کم میشود و امکان ایجاد لخته در محل فیستول زیاد بوده و حتی امکان از کار افتادن فیستول نیز وجود دارد. علائم از کار افتادن فیستول شامل کاهش حجم خون وریدی و از بین رفتن نبض فیستول می باشد که باید به بیمار آموزش داده شود. در صورت عدم رعایت روش های ضد عفونی روتین حین سوزن زدن، آلودگی پوست، آلودگی سوزن، دستکاری و جا به جا کردن سوزن حین دیالیز، خراش محل بخیه با سوزن و عدم رعایت بهداشت، عفونت ایجاد می شود. تزریقات مکرر و عدم تشکیل بافت گرانوله در محل سوزن و اتصال بین گرفت و ورید باعث آنوریسم گرفت می شود که در صورتی که بزرگتر از 2 cm باشد و درد و ضریان و تغییر رنگ پوست داشته باشد باید جراحی و ترمیم شود. در صورت تزریقات مکرر در آنوریسم لخته وسیع و حتی آمبولی نیز ممکن است ایجاد شود. پس از خروج سوزن جهت کنترل خونریزی فشار مستقیم و محکم با دو انگشت روی محل خروج سوزن توصیه می شود که البته این فشار باید به حدی باشد که منجر به انسداد کامل، گرفتگی و ایجاد لخته نشود. محل خروج سوزن ها پس از هر بار دیالیز دو تا سه نوبت کمپرس سرد شود و روز بعد از دیالیز نیز چندین مرتبه کمپرس گرم انجام شود (از گذاشتن کمپرس سرد و گرم به طور مستقیم در محل خروج سوزن ها اجتناب شود) استفاده از روش نردبانی در انتخاب محل سوزن بهترین روش زدن سوزن جهت افزایش طول عمر فیستول و پیشگیری از آنوریسم در عروق مربوطه است.

- **کاتتر:** حین قطع و وصل کردن کاتتر پرسنل دیالیز و بیمار باید هر دو ماسک داشته باشند. هرگز لومن و نوک کاتتر به صورت باز در معرض هوا قرار نگیرد و حتما یک سرنگ یا درپوش روی آن یا داخل لومن قرار گیرد. در هنگام دیالیز خون از یک لاین وارد دستگاه شده و از لاین دیگر به دستگاه بر می گردد. قبل از شروع باید فضای داخل کاتتر آسپیره و از سالین نرمال حاوی هپارین خالی شود. پس از پایان دیالیز جهت جلوگیری از بروز لخته و انسداد کاتتر باید مجرای کاتتر را با محلول

هپارین پر کنیم (5000 الی 10000 واحد در هر سی سی) لازم است که این اطلاعات در پرونده بیمار ثبت شود. از ورود ضربه یا ایجاد کشش به خصوص هنگام دیالیز خودداری شود. ضمناً از کاتتر جهت گرفتن نمونه خون و زدن سرم استفاده نگردد. در صورتی که کاتتر جا به جا شد آن را به جلو و عقب حرکت ندهید و به هیچ عنوان بر روی کاتتر، پنس کلمپ کننده زده نشود. کلمپ های کاتتر غیر از زمان دیالیز باز نشود. از هرگونه خم شدن لاین های کاتتر در زمان غیر از دیالیز خودداری شود.

#### 4- مقادیر آزمایشگاهی:

با بررسی مقادیر آزمایشگاهی و توجه به آن ها می توان دیالیزی مطلوب و با کیفیت برای بیمار انجام داد. کنترل این پارامترها مشکلات و نیازهای دارویی بیمار را نیز مشخص می کند.

1- **میزان نیترژن اوره سرم:** قبل از دیالیز به طور روتین و سپس هر ماه جهت محاسبه URR انجام می گردد. قابل توجه است که اوره قبل از دیالیز کمتر از 60 mg/dlit با احتمال افزایش مرگ و میر همراه است.

2- **آلبومین سرم:** هر سه ماه یکبار چک می شود. یک شاخص مهم برای تغذیه بیماران بوده و کاهش آن پیش آگهی مهم برای مرگ و میر در بیماران دیالیزی می باشد. میزان آلبومین مناسب برای بیماران دیالیزی بیش از 4 gr/dlit بوده و کمتر از 3 gr/dlit با توجه به افزایش خطر نیاز به بررسی بیشتر وضعیت تغذیه ای بیمار دارد.

3- **کراتینین سرم:** علاوه بر این که یک شاخص تغذیه ای می باشد به توده عضلانی بستگی دارد و به طور ماهیانه چک می شود. CI و اوره سرم هم زمان اندازه گیری می شود و اگر مقدار هر دو افزایش یافت تغییر تجویز دیالیز و یا تغییر عملکرد باقیمانده کلیه باید مد نظر قرار بگیرد. اگر CI ثابت و تغییر غیر قابل توجه در نیترژن اوره سرم رخ دهد می تواند به دلیل تغییر میزان pr خوراکی دریافتی و یا تغییر در میزان کاتابولیسم پروتئین های داخل بدن باشد.

4- **کلسترول:** نشان دهنده وضعیت تغذیه بیمار می باشد. مقادیر 200-250 mg/dlit با کم ترین خطر مرگ و میر و میزان پائین تر بالاخص کمتر از 150 mg/dlit با افزایش احتمال مرگ و میر ناشی از تغذیه ای نامناسب می باشد.

5- **اندازه گیری میزان پتاسیم:** ماهیانه چک می شود. میزان پتاسیم 5-5/5 meq/lit کمترین احتمال مرگ و میر، در مقادیر کمتر از 3/5 و بیش از 6/5 میزان مرگ و میر افزایش قابل توجهی پیدا می کند. افرادی که دیژیتال می گیرند میزان پتاسیم محلول دیالیز به 3-2/5 افزایش می یابد و در بیمارانی که پتاسیم بیش از 7 دارند سطح پتاسیم محلول دیالیز به زیر 2 meq/lit کاهش می یابد. کنترل پتاسیم در بیماران دیالیزی بسیار مهم می باشد زیرا افزایش یا کاهش سریع آن می تواند آریتمی ایجاد کند. در دیالیز مزمین پتاسیم محلول به طور معمول 2 meq/lit تنظیم می شود مگر اینکه پتاسیم قبل از دیالیز کمتر از 4/5-5 بوده یا بیمار دیژیتال بگیرد که در این صورت محلول 3 meq/lit باید استفاده شود.

6- **فسفر:** ماهیانه چک می شود. 7-5 meq/dlit با کم ترین خطر مرگ و میر در مقادیر کمتر از 3 و بالاتر از 9 خطر مرگ و میر به سرعت افزایش می یابد.

7- **کلسیم:** ماهیانه چک می شود. در صورت تغییر دوز مصرفی ویتامین D باید بیش از یک بار مورد کنترل قرار بگیرد. 12-9 mg/dlit با کم ترین خطر مرگ و میر و بیش از 12 و کمتر از 7 میزان مرگ و میر افزایش قابل توجهی پیدا نمی کند. میزان هدف باید در بالای محدوده نرمال تنظیم شود. در بیمارانی که قبل از دیالیز هایپوکلسمی دارند تصحیح اسیدوز می تواند منجر به کاهش بیشتر سطح کلسیم یونیزه پلاسما و احتمال تشنج شود مگر اینکه محلول دیالیز با غلظت بالای کلسیم استفاده شود. در دیالیز مزمین سطح کلسیم محلول دیالیز باید به طور طبیعی 3/5-2/5 باشد.

8- **آلکالان فسفاتاز:** سه ماه یک بار چک می شود. افزایش آن نشان دهنده هایپرپاراتیروئیدیسم یا بیماری کبدی است. در مقدار کمتر از 100 واحد در لیتر کمترین مرگ و میر و در بیش از 150 واحد در لیتر مرگ و میر بیماران دو برابر می شود.



9- بیکربنات سدیم: ماهیانه چک می شود. اسیدوز قبل از دیالیز را می توان با تجویز بیکربنات در بین جلسات دیالیز اصلاح کرد.

10- کنترل هماتوکریت: هر 3 ماه چک می شود. قبل از دیالیز باید حداقل 33% باشد. محدوده هدف با توجه به پروتکل DOQI در حال حاضر 36% - 33 می باشد. افزایش بدون درمان آن (اریتروپوئین) می تواند ناشی از بیماری های مختلف کلیوی باشد.

11- Ferritin: آهن، TIBC و سایر اندکس های RBC هر سه ماه یک بار چک می شود.

12- کنترل PTH: هر سه ماه یک بار و هر زمان که به علت عوارض مشاهده شده مشکل هیپرپاراتیروئیدیسم مد نظر باشد باید چک شود.

13- آلومینیوم: هر زمان که به علت مشاهده عوارض و شکایت بیمار مشکل مسمومیت با آلومینیوم مطرح باشد مقدار آن باید اندازه گیری شود.

14- آمینوترانسفرازهای سرم: باید ماهیانه چک شود. افزایش آن میتواند ناشی از بیماری مخفی کبدی به خصوص هپاتیت یا هموسیدروزیس باشد.

15- غربالگری از نظر ابتلا به هپاتیت B، C و HIV: هر 3-6 ماه یک بار چک می شود.

16- گلوکز: سطح گلوکز محلول دیالیز در دیالیز حاد همیشه باید شامل 200 mg/dlit باشد. بیماران سپتیک، دیابتیک و بیمارانی که B بلاکر دریافت میکنند در معرض خطر هایپوگلسمی شدید در طول دیالیز هستند.

### اقدامات مربوط به ماشین همو دیالیز

قبل از شروع همودیالیز باید دستگاه کاملا بررسی گردد و اطمینان حاصل شود که مشکلی وجود ندارد. ترکیب مایع دیالیز، درجه حرارت مایع دیالیز و فشار منفی دستگاه و میزان UF باید به دقت کنترل شود.

آماده سازی دستگاه دیالیز یکی از مراحل درمان بیمار می باشد که شامل دو مرحله است:

1 - سوار کردن ست های دیالیز روی دستگاه و اتصال به محلول دیالیز

2 - تنظیم پارامترهای روی دستگاه

از آنجایی که هر نوع آلودگی از طریق ست ها و صافی و مایع دیالیز به خون بیمار منتقل می شود مایع دیالیز و ست ها باید پس از شستن دست ها کاملا به طریقه استریل آماده گردند و به هم متصل شود. نوع صافی برای هر بیمار توسط پزشک مشخص می شود و هدف آن رسیدن به کفایت مطلوب دیالیز و پیشگیری از بروز عوارض حاد در حین دیالیز است. در زمان آماده نمودن دستگاه پرستاران با درک این مطلب که وسایل استریل می باشند و باید استریل سوار شوند برای درمان بیمار مورد استفاده قرار بگیرند ، باید دقت و حوصله لازم را به کار ببرند و از عجله و بی دقتی و آلوده شدن وسایل خودداری نمایند. متأسفانه گاهی مشاهده می شود که پرستاران ضمن عجله و حوصله به خرج ندادن در کار با برداشتن حفاظ وسایل و باز گذاشتن طولانی آن ها و یا رها نمودن ست ها روی زمین و یونیت بیمار و انداختن حفاظ سر ست ها و یا گذاشتن سر

ست ها داخل ظرف زباله ( با اطلاع از این که ممکن است داخل این ظرف آلوده به انواع میکروب های مقاوم باشد) آن ها را آلوده و بیمار را در معرض خطر قرار می دهند و این ظلمی است که در حق بیمار و خود پرسنل روا می شود.

شستشوی صافی و ست ها از موارد دیگری است که باید با دقت و اصول صحیح انجام گیرد. ضمن تخلیه کامل هوا از داخل صافی ست ها به طور کامل شستشو داده می شوند و این شستن با اهداف تخلیه مواد خارجی مثل اشعه استریل کننده (اتیلن اکساید) و سایر مواد احتمالی و آماده نمودن بستر ورود خون انجام می گیرد.

پرستار پس از شستن دست ها و باز نمودن بسته، صافی را بیرون آورده و در مقر خود قرار می دهد و به منظور انجام پرایمینگ، صافی را معکوس و عمودی در جای خود قرار می دهد. سپس یکی از ست های شریانی یا وریدی را برداشته و ضمن اینکه با یک دست ست ها را به طور کامل در دست گرفته تا از برخورد به یونیت بیمار و یا جای دیگر و آلوده شدن آن جلوگیری شود، حفاظ دو سر آن را محکم می کند تا ضمن کار، جدا شدن آنها سبب آلودگی ست نگردد. سپس با دست دیگر شروع به بستن و جا اندازی اتصالات می کند. اگر ست شریانی است ابتدا در پوش اتصال به صافی را باز و بلافاصله در پوش پائین صافی که مربوط به ست شریانی است برداشته و در جای خود قرار می دهیم و با پیچاندن آن در مقر خود محکم می نمائیم و سپس قسمت پمپ خون ست را که نسبت به بقیه ست قطورتر بوده و انعطاف بیشتری دارد و در دو انتهای آن لاین مربوط به پمپ هیپارین و لاین سرم وجود دارد جهت قرار دادن در داخل پمپ خون آماده می نمائیم. در مرحله بعد به همان ترتیب قبل ست وریدی را برداشته و اتصال مربوط به صافی را با سرعت و دقت و بدون آلوده شدن در داخل و در بالای صافی قرار داده و با پیچاندن محکم می نمائیم. سر دیگر ست را با محکم نمودن درپوش در محل مخصوص که روی پایه سرم دستگاه قرار دارد محکم می نمائیم تا سرم شستشو از طریق آن داخل ظرفی که در کنار دستگاه وجود دارد تخلیه شود. اگر دستگاه بررسی خود را تمام کرده و آماده وصل به بیمار باشد جهت انجام مرحله پرایمینگ پمپ خون را با فشار دادن دکمه های مربوطه روشن می نمائیم. سرم توسط پمپ مکیده شده و از طریق ست شریانی به سمت صافی هدایت خواهد شد و پس از پر نمودن آن و تخلیه کامل هوا از درون صافی وارد چمبر وریدی می شود. پس از پر شدن چمبر وریدی مرحله priming تمام می شود. در این مرحله صافی را بر گردانده و در وضعیت درمان قرار می دهیم و پس از اتصال لوله های حامل محلول دیالیز دستگاه روی صافی به نحوی که محلول از پائین صافی وارد شده و از بالای آن تخلیه شود متصل می نمائیم. لازم به ذکر است که خون از بالای صافی وارد آن شده و از پائین آن خارج می شود (مسیر حرکت خون و محلول دیالیز به منظور حفظ حداکثر اختلاف گرادیان غلظتی بین خون و محلول دیالیز به منظور دفع حداکثر مواد در جهت مخالف هم خواهد بود) سپس مجدداً با شروع مرحله آماده سازی، پمپ را روشن و اجازه می دهیم بقیه سرم هم زمان با جریان یافتن محلول دیالیز ست ها و صافی را شسته و بیرون ریخته شود. با پایان یافتن سرم (1 lit) مرحله شستشوی ست ها و صافی پایان می پذیرد و دستگاه آماده وصل به بیمار می باشد. لازم به یادآوری است که پس از پایان یافتن سرم بلافاصله بیمار باید به دستگاه وصل شود و اگر ست ها و صافی مدت زیادی بلا استفاده باقی بماند، به جهت شناور شدن موادی به داخل ست ها و صافی مجدداً باید به مدت چند دقیقه مسیر را با سرم شستشو داده و بعد بیمار را وصل نمائیم. بعد از وصل محلول به صورت استاندارد بهتر است مقداری (حدود 200 میلی متر جیوه) فشار منفی و مقدار کمی UF در حین پرایم داده شود تا سطوح حاشیه های صافی کاملاً باز گردد و بهتر است پرایم با دو لیتر سرم با دور 100 به مدت 20 دقیقه انجام گیرد.

### تنظیم پارامترهای روی دستگاه:

وضعیت بالینی بیمار کاملاً باید مد نظر قرار گرفته و با توجه به مختصات فردی بیمار آن ها را محاسبه و به همان مقدار روی دستگاه تنظیم نموده و تا آخر درمان آن ها را حفظ می نمائیم. باید توجه داشت که تغییر هر چند نا چیز پارامترها می تواند سبب کاهش کیفیت درمان شود و ضمناً اگر بیمار در حین درمان مشکل پیدا کرد چاره کار کاهش پارامترها نیست بلکه

چاره اندیشی و بررسی علت، مشکل بیمار را حل خواهد کرد. پرستار باید از کاهش بی رویه پارامترها و یا زود جدا کردن بیمار از دستگاه خودداری کند (تغییر در سرعت جریان خون، UF Goal، مدت زمان دیالیز، تعویض صافی ...)

### انتخاب محلول دیالیز:

**نوع محلول:** محلول های موجود در ایران استات و بیکربنات هستند. استات به علت بروز نا پایداری های قلبی عروقی و ایجاد افت فشار خون بارز کمتر مورد استفاده قرار می گیرد. در حال حاضر بیکربنات مورد قبول انجام یک دیالیز مطلوب و با کیفیت می باشد (محدوده حرارت محلول 34-36 درجه سانتی گراد و حداقل جریان مناسب محلول در صافی  $cc/min$  500 می باشد). حتی الامکان از باز نگه داشتن درب مایع دیالیز حین درمان اجتناب شود. در زمان استفاده از محلول دیالیز از ریختن موادی از بیرون مثل خون بیمار و غیره و آلوده شدن آن ها جلوگیری شود. ضمناً از باز نگه داشتن درب محلول ضد عفونی که سبب تبخیر و پراکنده شدن محلول در هوای اتاق می شود و استنشاق آن توسط بیمار و پرستار خطرناک است اجتناب شود.

### اولترافیلتراسیون:

به طور معمول UF ثابت و یک نواخت در طول جلسه دیالیز ضرورتاً بهترین روش درمان نمی باشد. برخی از ماشین های همودیالیز دارای پروفایل های مختلف جهت UF می باشند و به اپراتور این اجازه را می دهند که هر شکل از UF را که مد نظر دارد به دستگاه بدهد. برای تنظیم این آیتم باید به وزن خشک و وزن مرطوب و عوامل موثر در آن ها توجه کامل داشت. میزان UF از روی تفاوت وزن خشک و مرطوب (وزن مرطوب: وزن مریض بلافاصله قبل از دیالیز) تعیین می گردد. عدم تخلیه کافی از مایع اضافی بیمار در حین دیالیز سبب باقی ماندن حجم اضافه در بدن بیمار شده و سبب کاهش تحمل بیمار در دریافت مایعات در فواصل دیالیز، کاهش اشتها و نهایتاً موجب ادم یا احتقان ریوی و بد حال شدن می شود. پرستار باید آگاهی و آموزش لازم را در ارتباط با علائم کاهش یا افزایش حجم مایعات بدن داشته باشد تا بتواند جهت اصلاح آن تصمیم گیری مناسب را انجام بدهد. حین تعیین UF باید میزان سرمی که در پایان دیالیز یا حین دیالیز علاوه بر هرگونه مایعات خوراکی دریافتی یا تزریقی استفاده می شود را در نظر گرفت. در ماشین هایی که UF کنترلر ندارند باید میزان TMP محاسبه و روی دستگاه تنظیم شود.

### مدت دیالیز:

**در دیالیز حاد:** 2 h می باشد (جهت پیشگیری از سندرم عدم تعادل) پس از اولین جلسه دیالیز بیمار مجدداً مورد ارزیابی قرار می گیرد. طول مدت جلسه دوم دیالیز معمولاً 3 h می باشد و به تدریج زمان در جلسات بعدی افزایش می یابد. به ندرت طول یک جلسه دیالیز از 6 h تجاوز می کند (به جز زمانی که هدف از دیالیز درمان مسمومیت باشد).

در دیالیز مزمن: 4 h می باشد که با توجه به وضعیت بیمار و علائم همراه وی نیز می تواند به کمتر یا بیشتر تغییر یابد.

### سرعت جریان خون:

در دیالیز اول و دوم شروع درمان مخصوصاً زمانی که اوره قبل از دیالیز خیلی بالا باشد سرعت جریان خون کاهش داده می شود. چون ما مجازیم برای حفظ تعادل فیزیولوژی بدن در جلسه اول فقط حدود 40% از میزان اوره را کاهش دهیم. در بالغین میزان جریان خون حداکثر حدود سه برابر وزن بدن می باشد تا از بروز سندرم عدم تعادل پیشگیری شود. در جلسات آینده به تدریج افزایش می یابد به طوری که میزان جریان خون در دستگاه همودیالیز حداقل 4 برابر وزن بدن باشد. در دریافت خون با سرعت بالاتر به شماره سوزن توجه می کنیم. سوزن شماره 16 برای دور  $350 ml/min$  و در سرعت بالاتر

از شماره 15 یا 14 با دیواره های بسیار نازک و لوله های کوتاه خون استفاده می شود (فیستولا). افزایش فشار وریدی نشانه افزایش سرعت جریان خون پمپ می باشد. به طور نرمال فشار وریدی زیاد باعث کاهش توانائی پمپ خون در تحویل خون تعیین شده نمی گردد ولی در ماشین هایی که مجهز به کنترلر اولترافیلتراسیون نمی باشند افزایش فشار زیاد در سمت خونی هموفیلتر سبب افزایش اولترافیلتراسیون خودبخودی و نهایتاً موجب دهیدراتاسیون می گردد.

### سرعت جریان محلول:

میزان جریان استاندارد محلول دیالیز 500cc/min می باشد. وقتی میزان جریان خون زیاد باشد و صافی با KOA بالا استفاده شود افزایش جریان محلول تا حدود 800 کلیرانس صافی را حدود 10% افزایش می دهد.

### درج اطلاعات در دیالیز شیت:

اطلاعات وارد شده در دیالیز شیت بیمار شامل نام و نام خانوادگی، تاریخ، در صورت ارجاع از بخش ها نام بخش مربوطه، ساعت شروع و خاتمه دیالیز، نوع ماشین دیالیز، نوع صافی، درجه حرارت محلول، میزان سدیم تنظیم شده روی دستگاه، ثبت علائم حیاتی و وزن بیمار قبل، حین و پس از دیالیز، میزان کاهش وزن هدف، میزان مایعات مصرفی در حین دیالیز، تزریق هرگونه خون و فرآورده های خونی (به دستور پزشک) در حین دیالیز، میزان جریان خون، میزان جریان محلول، میزان محلول های هیپرتونیک مصرفی در حین دیالیز، ثبت BP هر 30-60 دقیقه یک بار، درج آزمایشات موجود در پرونده، نوع دسترسی عروقی، میزان هپارین استفاده شده، نام پرستار، گزارش کامل پرستاری از وضعیت بالینی بیمار و بروز هرگونه عارضه حین دیالیز و نحوه برخورد با آن و اقدامات انجام شده، نام پزشک به همراه مهر و امضا می باشد. گزارشات باید کاملاً دقیق و بدون هیچگونه ابهامی باشد. دیالیز شیت برای هر بیمار به صورت جداگانه در هر جلسه دیالیز تکمیل شده و در پایان دیالیز در پرونده های بیمار ثبت و بایگانی می گردد.

### آموزش به بیمار

پرستار همودیالیز حامی و مراقب بیمار بوده و با برقراری ارتباط مناسب از وی حمایت می کند.

1- بیمار باید در مورد داروهای مصرفی، زمان و نحوه مصرف، عوارض و نحوه اثر آن ها در حد معلومات خود آموزش ببیند تا ضمن مصرف دقیق، نتیجه و عوارض آن را به تیم درمانی انتقال دهد.

2- بیمار باید در مورد تغذیه، محدودیت ها و انواع غذاهای مصرفی در چهارچوب سلیقه، معلومات، سنن خانوادگی و نحوه تغذیه و عناصر موجود در داخل مواد غذایی، بایدها و نبایدها و مصرف مایعات با زبان ساده و در حد اطلاعات خود آموزش ببیند و این نیازهای غذایی باید به گونه ای باشد که ضمن رفع نیازهای بدن موجب افزایش تجمع مواد سمی در بدن نشود. محدودیت مصرف پروتئین 1/3-1 mgr/kg روزانه، محدودیت سدیم و پتاسیم (پتاسیم 70 meq/kg روزانه) و فسفر (700 mg/day) مصرف کالری کافی (25 kcal/day) در این دوره اهمیت به سزایی دارد. رژیم پیشنهادی بیمار به عملکرد کلیه، سن، جنس، جثه و وجود سایر بیماری ها، داروهای مصرفی و سطح الکترولیت ها بستگی دارد.

3 - آموزش کامل و نحوه مراقبت از فیستول و کاتتر

فعالیت در بیماران دیالیزی اهمیت به سزایی دارد چراکه سبب تقویت عضلات، حفظ تونوسیت، افزایش هماتوکریت، کاهش فشارخون و چربی خواهد شد. میزان فعالیت توسط پزشک و با توجه به وضعیت بیمار توصیه می شود.

پس از پایان دیالیز که بیمار مرخص شد تخت و یونیت بیمار را تمیز کرده و برای بیمار بعدی آماده می نمائیم. در صورتی که بیمار پس از پایان دیالیز تزریق عضلانی داشت یک ساعت پس از اتمام دیالیز انجام می شود زیرا بیمار هپارین گرفته و اگر بلافاصله یا ضمن دیالیز تزریق انجام شود دچار خونریزی می شود.

کارشناس پرستاری سازمان تامین اجتماعی

با نگاهی به این دنیای پهناور در می یابیم که در عصر ما کارآیی و بهره وری والاترین هدف و ارزش مندترین مقصد همه مدیران است. همه در جست و جوی کار آیی بیشتر اثر بخشی بالاتر و بهره وری افزون تر هستند، و تلاشهایشان در این راستا شکل می گیرد. در این دوره پر از تغییر و تحول برای نیل به این مهم، مسئولیت مدیران سنگین تر، کارشان تخصصی تر و نقش آنان در هماهنگی و اداره سازمان ها حساس تر می شود.

به طور کلی برای داشتن مدیریتی مناسب بایستی مدیر از قابلیت هایی به صورت عام برخوردار باشد:

- توانایی پیش بینی آینده و برنامه ریزی طبق آن (هم چنان که به اداره امور روزمره می پردازد باید برای آینده هم برنامه ریزی کند).

- قدرت ایجاد و پذیرش اندیشه های جدید و خلاق

- تمایل به پذیرش خطرات ناشی از قبول و اجرای فکرهای جدید

- توانایی ایجاد هماهنگی موازنه و هم کاری سازمان دهی تخصیص منابع و نظارت بر آن

- قدرت تجزیه و تحلیل، ترکیب و یک پارچه کردن اطلاعات گوناگون

- حس برابری بی طرفی و عدالت اجتماعی

- دانش، مهارت و تجربه

- توانایی تفویض اختیار، استفاده موثر از وقت خود و کسانی که با او کار می کنند .

- داشتن انگیزه کافی و توانایی برانگیختن و پرورش انگیزه کسانی که با او کار می کنند.

- توانایی تجدید نظر ارزیابی و اعمال اصلاحات در صورت لزوم

به هر حال یکی از مسئولیت های اصلی مدیری با شرایط فوق برنامه ریزی است.

**برنامه ریزی عبارت است از:**

نظر افکندن به آینده، تعیین اهداف، انتخاب بهترین راه حل بر حسب شرایط، تهیه جدول زمان بندی و انجام کار در

زمان معین.

برنامه ریزی به کارگیری بهتر منابع و صرفه جویی بیشتر در اجرا را تضمین می کند. در برنامه ریزی به سوالات چه؟ چرا؟

کی؟ چه موقع؟ چه کسی؟ چه گونه؟ و نیز چه قدر؟ پاسخ داده خواهد شد.

برنامه ریزی فرایندی مستمر و مداوم است، که به بهبود خدمات و بر طرف کردن مشکلاتی که با آن روبه رو هستیم یا احتمالاً با آن مواجه خواهیم شد، منجر می شود. گفته می شود، که برخی در برنامه ریزی قوی ولی در اجرا ضعیف هستند اما باید دانست که اجرای ضعیف تا حد زیادی ناشی از برنامه ریزی ضعیف می باشد.

### انواع برنامه ریزی:

برنامه ریزی بر دو نوع است: 1- استراتژیک 2- عملیاتی

در برنامه ریزی استراتژیک سعی می شود که اهداف بلند مدت در نظر گرفته و در راه رسیدن به آن ها تلاش شود در حالی که برنامه ریزی عملیاتی در واقع به اجرای برنامه استراتژیک کمک می کند در برنامه عملیاتی مشخص می شود که چه چیز؟ چه گونه؟ باید در زمان معین و با توجه به منابع در دسترس انجام شود در واقع در این نوع برنامه ریزی برنامه استراتژیک تفسیر می شود و به اجرا در می آید.

### مراحل برنامه ریزی

برنامه ریزی واقعی و عقلانی دارای مراحل معینی است که عبارتند از:

1- تجزیه و تحلیل وضعیت: (وضعیت فعلی چه گونه است؟ مشکلی که باید رفع شود چیست؟ فرصت های در اختیار کدامند؟)

2- تعیین (دسته بندی) اولویت ها، مقاصد و هدف ها (به چه چیز باید دست یابیم؟ اهداف و مقاصد کدامند؟ آیا عملی هستند؟)

3- ارزیابی راه های مختلف بر اساس مشکل، فرصت، هزینه / اثر بخشی و دیگر موانع آن

4- انتخاب بهترین راه حل ممکن

5- برنامه ریزی راه حل منتخب

6- اجرا

7- ارزشیابی

هر مدیری برای برنامه ریزی در محیط خود نیاز دارد که هدف سازمان را بداند در بخش دیالیز هدف خدمت رسانی بهینه به بیماران دیالیزی با کیفیت مناسب می باشد به این منظور بایستی سرپرستار یا مدیر بخش دیالیز دانش، مهارت و تجربه در همه حوزه های مدیریت را داشته باشد مدیر بخش دیالیز به غیر از قابلیت های عام باید دارای خصوصیات خاص باشد مثل: تحمل و بردباری، شناخت ویژه از نیازهای روحی بیماران و پرسنل بخش دیالیز و توانایی برخورد با شرایط خاص.

از آن جا که بخش دیالیز یک بخش کاملاً تخصصی و فنی می باشد فردی که مدیریت بخش را به عهده می گیرد بایستی حداقل 80 % تبحر فنی و تکنیکی و 20 درصد توانایی مدیریتی را دارا باشد. در مواردی دیده شده در بعضی مراکز برای تصدی مسئولیت بخش دیالیز فردی را انتخاب کرده اند که قبلاً در بخش دیالیز کار نکرده است و انتظار دارند که با یک دوره یک ماهه وی توانایی اداره بخش را پیدا کند. این روش بسیار اشتباه است چرا که او حتی 10 درصد تبحر فنی بخش را هم نخواهد داشت.

همان طور که می دانید خدمات بخش دیالیز در 80 درصد موارد به بیماران مزمنی ارائه میگردد که به صورت سرپائی مراجعه می نمایند این وضعیت باعث آشنایی بیش از حد معمول و در کنار آن توقع بیش تر در روابط پرستار و بیمار می گردد که در بعضی جنبه های کاری باعث اختلال در روند کار می شود در واقع مدیریت جو روانی بخش دیالیز یکی از مشکلات مسوولین این بخش ها است که با سایر بخش ها متفاوت می باشد.

به طور کلی در رابطه با وظایف مدیر بخش دیالیز که در ایران به طور معمول سرپرستار بخش می باشد، مطالب زیر قابل ذکر است:(که در رابطه با هر کدام توضیح داده خواهد شد).

الف- برنامه ریزی نیروی انسانی (انتخاب و آموزش نیروی انسانی )

ب- برنامه ریزی برای بیماران(نحوه پذیرش، چیدمان بخش، آموزش و ...)

ج- تهیه امکانات و تجهیزات

د- برنامه ریزی درمان(ویزیت پزشک، پروتکل های استاندارد، پیگیری و نظارت بر درمان و ...)

ه- برنامه ریزی جهت کنترل عفونت

و - هماهنگی و تغییر شکل ظاهری بخش جهت بهبود روحیه بیمار و پرستار

**الف - برنامه ریزی نیروی انسانی**

**1- انتخاب نیروی انسانی**

مدیر بخش دیالیز باید در زمان انتخاب پرسنل با درایت کامل عمل نماید، چرا که به خاطر خصوصیات خاص این بخش پرستاران آن باید توان روحی بالایی داشته باشند تا به توانند فشار روحی ناشی از تماس با بیماران مزمن را تحمل کرده و خودشان باری بر شرایط روحی بخش وارد ننمایند.

پیشنهاد می گردد که پرستاران بخش دیالیز نه از افرادی انتخاب شوند که در ابتدای سال های کاری باشند و نه افراد نزدیک به زمان بازنشستگی چرا که افراد تازه کار، از آنجا که تجربه پرستاری عمومی را ندارند. از دانش و مهارت کافی برخوردار

نیستند و افرادی که سابقه خیلی بالا دارند و نزدیک به بازنشستگی هستند از آنجا که مدت طولانی صرف آموزش آن ها می گردد و تا رسیدن به تبحر مورد نیاز چند سال طول خواهد کشید، به طور معمول کارآیی لازم را نخواهند داشت.

## 2- آموزش نیروی انسانی

تامین و آموزش نیروی انسانی در بخش دیالیز نیاز به تفکر دراز مدت دارد چرا که آموزش افراد برای کار در این بخش نیاز به حداقل سه ماه زمان دارد و رسیدن فرد به تبحر حداقل نیازمند دو سال کار مداوم در کنار افراد با تجربه می باشد در دوره سه ماهه لازم است :

- 1- تمامی موارد تئوری و تمام کارهای تکنیکی به صورت عملی آموزش داده شود .
- 2- هر فرد حداقل با دو مدل دستگاه در طی دوره آموزشی آشنایی کامل پیدا کند .
- 3- توانایی اداره جلسات دیالیز اورژانس و مزمن را پیدا نماید .
- 4- در طی دوره در کنار دروس تئوری و عملی ذکر شده باید فرد را از نظر روحی برای مراقبت از بیماران دیالیزی به صورتی آماده نمود که بدون وابستگی عاطفی بتواند بهترین خدمات پرستاری را ارائه نماید .
- 5- به تر است این آموزش ها طبق طرح درس مدون تهیه شده و توسط مرکز مدیریت پیوند و بیماری های خاص و در مراکز مورد تایید آن سازمان اجرا شود.

در مورد افرادی که قبلا در بخش های دیالیز زیر نظر مرکز مدیریت پیوند و بیماری های خاص دوره دیالیز را گذرانده اند در صورتی که بیش از دو سال از دوره آن ها نگذشته باشد نیاز به دوره کامل نیست ولی افرادی که در سایر بخش ها کار کرده اند و یا دوره مدون فوق را طی نکرده اند نیاز به دوره یک ماهه تکمیلی دارند که در طی این دوره بایستی آنها از نظر تئوری و عملی با اطلاعات و روش های جدید آشنا شوند . و هم زمان در صورتی که دانسته های آن ها با معیارهای علمی فاصله دارد، تصحیح گردد.

بسیار مهم است که این افراد در طی دوره از نظر علمی دقیقا کنترل گردند تا تمامی اعمال غیر علمی آن ها حذف و نحوه عملکرد صحیح جانشین آن شود توصیه می شود که در حد امکان پرسنل بخش دیالیز در همایش هایی که به صورت سالیانه برگزار می گردد شرکت نمایند. گذشته از لزوم فراگیری دیالیز به صورت علمی، پرستاران بخش دیالیز بایستی آگاهی وسیعی در مورد داروها داشته باشند چون ضرورتا باید توانایی اطلاع رسانی به بیماران و آموزش آنها را داشته باشند از موارد ضروری دیگر برنامه ریزی جهت آموزش CPR (احیاء قلبی- ریوی) به پرسنل به روش های مختلف می باشد تا در شرایط اورژانس آمادگی لازم را داشته باشند.



## ب- برنامه ریزی برای بیماران

### 1- تعیین ظرفیت بخش و نحوه پذیرش

با توجه به مسائل اقتصادی که کشور و به تبع آن مراکز درمانی با آن دست به گریبان هستند از یک طرف، و نیاز روز افزون به درمان همودیالیز از طرف دیگر مدیر باید دید درستی از اقتصاد درمان داشته باشد واز تمام توان بخش برای انجام دیالیز استفاده نماید تا بتواند بهره وری مناسب را داشته باشد به این معنی که نبایستی بیش از 5 درصد ظرفیت بخش در روز بدون استفاده بماند.

با توجه به شیفت کاری و بسته به نوع بیمارستانی که بخش در آن واقع است ظرفیت دیالیز بخش در ماه به صورت زیر محاسبه می گردد:

تعداد دیالیز ماهانه هر بخش مساوی است با:

تعداد روزهای فعال ماه که کمتر از 25 نمی باشد  $\times$  تعداد شیفت  $\times$  تعداد دستگاه فعال

تعداد دیالیز روزانه = تعداد شیفت  $\times$  تعداد دستگاه فعال

از این تعداد درصدی به بیماران مزمن و درصدی دیگر به بیماران اورژانس اختصاص داده می شود.

در مورد بخش هایی که در بیمارستان هایی با بخش نفرولوژی فعال قرار دارند باید (90- 85%) ظرفیت روزانه بخش به بیماران مزمن اختصاص یابد و (15-10%) برای بیماران اورژانس در نظر گرفته شود. ولی در مراکزی که بخش نفرولوژی ندارند برای سرویس دهی به بیماران اورژانس حداکثر 5% ظرفیت روزانه خالی نگه داشته می شود.

سرپرستار باید با سلیقه خاص و با در نظر گرفتن تمامی جوانب از جمله شرایط بیمار شرایط پرسنلی و شرایط اجتماعی جامعه به تقسیم بیمار پردازد و همیشه ذهن خود را در این زمینه باز بگذارد و امکان تغییر شیفت را برای خود و بیمار از همان ابتدا روشن نماید بیمار باید بداند که به دلایل مختلف ممکن است تغییر در برنامه ایجاد شود و وی تابع بخش می باشد در عین حال که بخش در صورت امکان با وی همکاری خواهد نمود.

بیماران بایستی طوری در برنامه بخش قرار گیرند که بیماران بد حال تر و مسن تا حد امکان در شیفت صبح و یا در نهایت عصر قرار گیرند، و بیماران فعال از نظر زندگی اجتماعی و با حال عمومی بهتر در شیفت شب دیالیز شوند که این به دو علت است:

1- در شیفت صبح پرسنل فعال تر هستند و از سطح هوشیاری بالاتری برخوردارند و اکثر پزشکان حضور دارند.

2- بیماران جوان امکان فعالیت اجتماعی پیدا کنند و در طول روز زمان فعال اجتماع را از دست نمی دهند.

## 2- برنامه ریزی آموزشی برای بیماران:

در برنامه ریزی برای بیماران، آموزش بیمار یکی از ارکان است که متأسفانه کم تر به آن توجه می شود.

بسته به وضعیت اقتصادی هر مرکز باید برنامه ای مدون داشته باشد که در هر حال شامل دو مرحله خواهد بود:

1- مرحله پذیرش - که در این مرحله باید اطلاعات کلی، واضح و روشن در رابطه با مشکلاتی که ممکن است بیمار با آن مواجه شود، داده شود بهتر است از دادن اطلاعاتی که باعث اضطراب بیمار می شود اجتناب گردد.

2- مرحله درمان - در این مرحله که بهتر است آموزش ها بر بالین بیمار صورت گیرد می توان اطلاعات جزئی تر را بسته به شرایط او در اختیارش قرار داد ولی در هر حال باید اطلاعات کاملاً علمی هم به صورت رو در رو و هم با استفاده از بروشورهای آموزشی به زبان ساده باشد از مهم ترین مطالب مورد نیاز برای آموزش می توان موارد زیر را نام برد: تغذیه، محافظت از راه دستیابی عروقی، نحوه مصرف داروها و ...

## 3- پذیرش بیمار:

در رابطه با پذیرش بیماران مزمین باید پرونده بیمار بر اساس پروتکل سازمان تهیه شود.

باید توجه داشت که نوع بیمه مورد قبول مرکز باشد یک سری مدارک در مانی حتماً بایستی همراه بیمار باشد.

1- معرفی نامه معتبر 2- دفترچه بیمه معتبر 3- جواب آزمایش هیپاتیت B

پس از پذیرش بیمار لازم است مدارک زیر برای تکمیل پرونده جمع آوری شود:

1- رادیو گرافی ریه 2- ECG حداکثر سه ماه قبل

3- در صورتی که قبلاً در مرکز دیگری دیالیز شده است آخرین اطلاعات دیالیز بیمار در مرکز قبلی

4- جواب آزمایش های بیوشیمی، CBC، هیپاتیت C و ایدز 5- کارت واکسیناسیون (در صورت تزریق واکسن)

در این مرحله باید فرم پذیرش حتماً با مشخصات بیمار تکمیل شود.

بیمار باید با مقررات بخش به صورت کامل آشنا شود بهتر است فرم مقررات به بیمار داده شود تا مطالعه نماید.

برنامه دیالیز باید کاملاً با بیمار چک شود و در صورت امکان شرایط زندگی بیمار در نظر گرفته شود.

بهتر است دفتری با تمام موارد فوق وجود داشته باشد که در صورت تهیه هر کدام از مدارک و یا آموزشی خاص در آن ثبت شود، که مسئول بخش بتواند به راحتی وضعیت پذیرش بیمار را بررسی کند.

## ج - تهیه امکانات و تجهیزات

مواد مصرفی و محلول دیالیز از مهم ترین مواد مورد نیاز بخش دیالیز است سرپرستار باید ارتباط صحیحی با مدیریت و تدارکات داشته باشد و مسئولین را توجیه کند که باید حداقل به اندازه مصرف یک ماه و صافی ذخیره وجود داشته باشد.

این میزان به جز مصرف ماهانه باید در نظر گرفته شود تا در صورت ایجاد مشکل در سیستم توزیع، فرصت برای تهیه و رفع مشکل وجود داشته باشد سرپرستار باید آمار دقیقی از مصرف انواع صافی به تفکیک داشته باشد، تا صافی مناسب با وضعیت بیمار تهیه گردد و گذشته از آن دقت زیادی به تاریخ انقضا وسایل مصرفی داشته باشد.

از نظر تجهیزات لازم است وسایلی در بخش وجود داشته باشد مثلا به ازای هر 10 تخت دیالیز بهتر است یک ترالی اورژانس داشته باشد وجود دفیبریلاتور در بخش دیالیز ضروری است در صورت امکان بهتر است یک دستگاه ECG وجود داشته باشد. بسیار مناسب است که به ازای هر 10 تخت یک عدد مانیتور قلبی وجود داشته باشد تا در طی دیالیز بیماران قلبی مانیتور شوند.

از آنجا که بخش دیالیز وسایل و تجهیزات پزشکی زیادی دارد باید سرپرستار از روش های درست کار کرد با دستگاه ها اطلاعات جامعی داشته باشد و این اطلاعات را کاملا به پرسنل خود منتقل کند همه دستگاه ها روزانه باید از نظر نحوه کارکرد کنترل گردند بهتر است به ازای هر 5 دستگاه دیالیز حداقل یک دستگاه رزرو وجود داشته باشد لازم است که دستگاه جایگزین حتی اگر به علت سالم بودن سایر دستگاه ها استفاده هم نمی شود حداقل هفته ای یک بار شستشو و تست شود در مورد سیستم R-O باید به صورت ماهانه آب خروجی از نظر غلظت مواد و میکروب شناسی مورد آزمایش قرار گیرد، تا در صورت وجود مشکل در جهت رفع سریع آن قبل از آنکه برای بیماران مشکلی ایجاد شود اقدام لازم صورت گیرد.

## د - برنامه ریزی روند کارهای درمانی بخش

### 1- ویزیت پزشک:

بایستی همه بیماران پس از انجام آزمایش ماهانه توسط نفرولوژیست با متخصص داخلی که دوره دیالیز را گذرانده است ویزیت شوند بهتر است تاریخ ویزیت بیش از یک هفته با انجام آزمایش فاصله نداشته باشد.

ویزیت باید توسط پزشک همراه با پرستار مسوول انجام شود. توضیحات توسط پزشک به بیمار داده می شود .

ولی از آنجا که بیمار در موقع ویزیت ممکن است متوجه بعضی توصیه ها نشود پس از اتمام ویزیت پرستار موظف است که نظرات پزشک و توصیه های وی را کاملا برای بیمار شرح دهد در صورت عدم توانایی بیمار در درک و اجرای دستورات حتما باید به همراه او توضیح داده شود و موارد لازم به صورت کتبی در اختیارشان قرار گیرد در امریکا اخیرا روش جدیدی طرح شده است که در آن به ازای هر 10 بیمار یک پرستار دوره یک ساله نفرولوژی را می گذرانند و موظف است که آزمایش های

بیماران خود را به صورت ماهانه بررسی و زیر نظر پزشک بیماران را هدایت نماید در این روش از آنجا که پرستار فوق وقت بیشتری دارد به تر می‌تواند به سوالات بیمار جواب دهد برای ویزیت بیماران دو روش وجود دارد:

- بر بالین بیمار در طی دیالیز

- خارج از زمان دیالیز و در اطاق معاینه

هر کدام از دو روش فوق دارای فواید و معایبی به شرح زیر هستند:

### **ویزیت بر بالین بیمار**

#### **فواید :**

- 1- وقت بیمار گرفت نمی‌شود، نیاز به وقت گرفتن و انتظار نوبت ندارد.
- 2- پرستاران بخش حضور دارند و می‌توانند مشکلات بیمار را به پزشک گزارش نمایند و خودشان نیز از تمام مشکلات بیمار مطلع گردند.

3- مشاهده حالات جسمانی بیمار توسط پزشک در حین دیالیز

4- انجام سریع دستورات

#### **معایب :**

- 1- عدم راحتی پزشک
- 2- محیط نامناسب جهت معاینات
- 3- عدم احساس راحتی بیمار در رابطه با بیان مشکلات (عدم وجود محیط خصوصی)
- 4- وجود سر و صدا و عدم تمرکز پزشک
- 5- به علت شرایط جسمی بیمار احتمال دارد دقیقا متوجه توضیحات پزشک نشود.

### **ویزیت در اطاق معاینه**

#### **فواید :**

- 1- محیط راحت برای بیمار و پزشک
- 2- محیط مناسب برای معاینات و ایجاد محیط خصوصی برای بیمار
- 3- تمرکز پزشک

## معایب :

1- باید وقت اضافه برای ویزیت در نظر بگیرد

2- عدم حضور پرستار بخش

3- تاخیر در انجام دستورات

## 2- پروتکل های استاندارد

بهبتر است روش های درمانی به صورت پروتکل های استاندارد در بخش وجود داشته باشد، تا کیفیت و هم آهنگی روند درمان را تضمین نماید پروتکل های درمانی بایستی توسط نفرولوگ های بخش در یک جلسه بررسی و یکسان سازی گردند این پروتکل ها ممکن است درمانی و یا اجرایی باشند مثل پروتکل مورد نظر در پذیرش بیماران آنتی ژن مثبت و یا پروتکل دیالیز بیماران با ادم حاد ریه ، هایپرکالمی و یا اسیدوز متابولیک و یا پروتکل استفاده از انواع محلول دیالیز با غلظت های متفاوت پیتاسیم، البته این پروتکل ها توسط مرکز مدیریت پیوند و بیماری های خاص تهیه شده و در دسترس می باشد، مثل پروتکل آزمایش های روتین که در زیر آمده است:

### آزمایش های روتین به سه دسته تقسیم می گردند :

1- آزمایش های ماهانه شامل: اوره قبل و بعد از دیالیز (FBS,Crt,Na,K,Ca,P,CBC,(Kt/v)

2- آزمایش های سه ماهه شامل: Ferritin serum Iron. TIBC, ALkp, SGPT, SGOT, Bil(t,d), Chol, Uric Acid, TG

3- آزمایش های شش ماهه شامل: HbsAg, HbsAb, HcvAb, HIVAB

## 3- تقسیم کار و بیمار

لازم است در بخش دیالیز مدیر پرستاری حتما تقسیم کار انجام دهد تقسیم کار در این بخش بسته به نوع کار یا به صورت Case Method و یا TEAM Work انجام گیرد به این معنا که کار با بیمار بایستی به صورت Case Method و مسولیت انجام دیالیز هر بیمار به پرستار مشخص سپرده شود در عین حال که همه پرستاران در مقابل همه بیماران باید احساس مسؤلیت نمایند. اما در بخش دیالیز یک سری وظایف عمومی مثل کنترل ترالی اورژانس، کنترل داروهای بخش، کنترل وسایل مصرفی موجود در انبار و برآورد نیازها و یا کنترل عفونت نیز وجود دارد که باید به صورت تقسیم وظایف مشخص گردد. این وظایف باید به صورت چرخشی و با زمان بندی مناسب تغییر یابد تا:

1- همه پرسنل نسبت به بخش احساس مسئولیت نمایند .

2- همه پرسنل آمادگی انجام کار را در همه شرایط داشته باشند. برای مثال در صورتی که ترالی اورژانس به صورت روزانه توسط هر نفر با چک لیست استاندارد کنترل گردد و نواقص آن بر طرف شود پرسنل با چیدمان وسایل داخل ترالی آشنا می شوند و در مواقع ضروری بهتر از آن ها استفاده می نمایند.

3- همه پرسنل در جریان امور بخش قرار بگیرند.

در همه موارد فوق مدیر بخش دیالیز بایستی نظارت مستقیم بر روند کار داشته باشد این روش کمک می نماید که سرپرستار وقت بیشتری برای سایر وظایفش مثل برنامه ریزی، ارزش یابی ، و آموزش داشته باشد.

در مورد تقسیم بیماران و پرستاران توصیه می شود که در همه شیفت ها پرستار زن و مرد حضور داشته باشند تا جواب گوی سوالات و مشکلات بیماران باشند و بیمار بتواند با توجه به اعتقادات دینی، فرهنگی و اجتماعی خود به راحتی با پرستار صحبت نماید البته این به آن معنا نیست که ضرورتاً پرستار زن از بیمار زن و پرستار مرد از بیمار مرد مراقبت نماید.

بهتر است تا حد امکان و در صورت استفاده از دستگاه UFC نسبت 3 بیمار به 1 پرستار در مورد بیماران مزمن رعایت گردد البته باید دقت کرد که در صورت بد حال بودن بیمار قابل تغییر می باشد.

بر اساس منابع موجود در مورد کودکان زیر 12 کیلوگرم مراقبت پرستاری از این کودکان در حین دیالیز در شرایط بحرانی عیناً مانند پرستاری از کودکان در NICU می باشد که لازم است حتی در صورت لزوم با نظر تیم پزشکی و پرستاری نسبت دو پرستار به یک بیمار رعایت شود.

برنامه ریزی روزانه جهت گرفتن بیماران در بخش بایستی از روز قبل انجام گیرد . و در فرم مخصوص ثبت گردد ، تا وقتی بیمار وارد بخش می شود تخت وی با شماره مشخص باشد و هر بیمار روی تختی که فکر می کند خالی است یا دوست دارد قرار نگیرد . متأسفانه در بعضی مراکز مشاهده شده که این روش اجرا می شود اما باعث بروز مشکلاتی بین بیماران می شود بهتر است این برنامه ریزی چرخشی باشد تا علاوه بر عدم وابستگی روانی بیمار به یک تخت خاص احساس تبعیض بین بیماران ایجاد نگردد. به علاوه از تمام امکانات بخش همه بیماران به یک اندازه بهره مند شوند

در صورتی که بخش از دو نوع دیالیز استات و بیکربنات استفاده می کند، بهتر است از دیالیز بیکربنات با نظر پزشک بخش برای بیمارانی که تحمل دیالیز استات را ندارند استفاده کرد. در غیر این صورت از روش چرخشی استفاده شود تا همه بیماران از مزایای دیالیز بیکربنات بهره مند گردند.

#### 4- پیگیری امور درمانی بیماران:

1- لازم است سرپرستار برنامه ریزی دقیقی در رابطه با انجام مرتب آزمایش های ماهانه و ویزیت بیماران توسط پزشک انجام دهد. و جواب آزمایش ها در فرم های مخصوص ثبت شود، تا در صورت نیاز بتواند نتایج آزمایش های چندین ماه را مقایسه نماید. بهتر است که بیماران را بین چند پرستار علاقه مند و با اطلاعات علمی مناسب تقسیم نمود تا جواب آزمایش ها را کنترل و در پرونده ها ثبت و مشخص (علامت گذاری) نمایند.

2- در برنامه آزمایش ها، ماهانه و یا حداکثر سه ماه یک بار با انجام آزمایش اوره قبل و بعد از دیالیز، کفایت دیالیز بیماران را محاسبه کرده و در صورت پایین بودن میزان آن بر اساس پروتکل مربوط به اصلاح وضعیت کفایت دیالیز مثل تغییر صافی، افزایش زمان یا میزان جریان خون و بررسی A.R کفایت را به حد مطلوب برساند و تمامی این اطلاعات را به صورت مرتب در پرونده بیمار در فرم مخصوص ثبت نماید.

3- لازم است در برنامه ریزی بررسی وضعیت بیماران از نظر وضعیت قلبی، روی با انجام گرافی ECG و سایر روش های تشخیصی با نظر پزشک انجام شده و در پرونده بیمار ثبت و گنجانده شود .

4- با توجه به عدم دقت و آگاهی بسیاری از بیماران از برنامه دارویی و تنوع داروهای مصرفی خود بهتر است مسوول بخش علاوه بر اطلاع از تمامی داروهایی که بیمار مصرف می نماید به ویژه داروهایی که جدا از داروهای کلیوی او می باشد، با تهیه کاردکس دارویی برای هر بیمار علاوه بر اطلاعات مربوط به داروها به ثبت اطلاعات مربوط به دیالیز بیمار به صورت کلی بپردازد. برای مثال بهتر است موارد زیر در کاردکس ذکر شود: تعداد دفعات دیالیز در هفته، میزان کفایت دیالیز، میزان هپارین، نوع صافی با این روش در زمان ویزیت پزشک به راحتی به اطلاعات لازم دسترسی خواهد داشت.

5- وزن خشک بیماران باید توسط پزشک و یا پرستار مسوول بخش تعیین و کنترل گردد و تغییرات آن در کاردکس بیمار ثبت شود و قبل از شروع دیالیز توسط پرستار بیمار مشاهده شود .

6- پرونده بیماران باید به طوری منظم گردد تا تمامی اطلاعات علاوه بر دست رسی آسان به آن ها برای مدت حداقل شش ماه در آن موجود باشد.

7- وجود دیالیز شیت های دقیق و منظم در پرونده بسیار مهم است چه از نظر دریافت هزینه ها و چه از نظر پیگیری آماری و کنترل دیالیزهای انجام گرفته، باید بدانیم که دیالیز شیت یک سند است و باید تمام موارد با دقت ثبت شود و به صورت تصادفی توسط سرپرستار بررسی گردد مطالب مندرج در دیالیز شیت باید حاوی کلیه جنبه های درمانی انجام شده در یک جلسه دیالیز باشد و تنها به چند نکته خاص در دیالیز بیمار اکتفا نکنند چرا که این اطلاعات علاوه بر این که می تواند در برنامه ریزی جلسات بعدی دیالیز بیمار کمک کننده باشد جهت پژوهش های علمی کاربرد خواهد داشت. دیالیز شیت کامل و مناسب با بررسی دقیق و مرتب کفایت دیالیز انجام آزمایش ها و کنترل مرتب آنها ویزیت مرتب پزشک، موجب بهبود حال بیمار و کاهش عوارض می شود.

8- در هر شیفت بایستی توسط مسوول شیفت گزارش کاملی از وضعیت بخش، که دارای تمام شرایط استاندارد باشد نوشته شود. این گزارش باید شامل ساعت و تاریخ، تعداد بیمار، نام پرسنل حاضر در بخش، نام و امضاء مسوول بخش باشد گزارش باید شرح کاملی از حال بیماران خصوصا بیماران بد حال باشد.

در گزارش باید شرایط و اشکالات دستگاه ها و سیستم R-O به وضوح نوشته شود و نتیجه پیگیری رفع اشکال وارد شود بهتر است گزارش به غیر از حالت کتبی، توسط مسوول بخش و مسوول شیفت به صورت شفاهی نیز رد و بدل شود برای گزارش موارد خاص حتما باید تابلویی در بخش باشد تا اقدامات درمانی ضروری را به پرستاران یاد آوری نماید مثل: تزریق خون در جلسه ای خاص به یک بیمار مشخص که توسط مسوول شیفت ثبت می گردد.

9- در هر شیفت مسوول شیفت یا مسوول بخش باید پس از وصل بیماران نظارتی بر نحوه تنظیم دستگاه ها داشته باشد این کار باعث می شود که در صورت وجود اشکال و یا اشتباه فوراً مشکل فوق رفع شود این بازدید باید حداکثر تا نیم ساعت بعد از شروع دیالیز صورت گیرد، تا اشکالات در همان ابتدا رفع گردد تکرار این بازدیدها خود به خود باعث افزایش دقت پرسنل در ارائه دیالیز می شود.

10- در مورد بیماران اورژانس بستری در بخش های بیمارستان بایستی هم آهنگی صورت گیرد، تا حتما بیماران در هر شرایط جسمی که باشند، توسط پرستار، و پس اعلام آمادگی توسط بخش دیالیز تحویل داده شود در زمان تحول بیمار لازم است حتما پرونده بیمار که آخرین آزمایش ها در آن ثبت شده و دستور پزشک در آن نوشته شده به همراه بیمار باشد و در صورت نیاز آخرین گرافی ریه بیمار به بخش دیالیز تحویل داده شود در صورتی که بیمار سرم یا دارویی دارد که باید در حین دیالیز دریافت نماید باید گزارش آن به صورت کتبی و شفاهی به پرستار دیالیز داده شود.

#### ه - برنامه ریزی جهت کنترل عفونت:

بخش دیالیز یکی از مستعدترین بخش ها برای آلودگی می باشد از آنجا که بیماران مزمن (ضعف نسبی سیستم ایمنی دارند) انتقال آلودگی بسیار سریع می باشد. بر اساس پروتکل های کنترل عفونت، سرپرستار باید نظارت دقیق بر نحوه شست و شوی دستگاه ها، انجام واکسیناسیون بیمارانی که تا قبل از پذیرش واکسینه نشده اند و هم چنین واکسیناسیون پرسنل و استفاده از وسایل حفاظتی توسط آنها داشته باشد.

#### و - هم آهنگی و تغییر شکل ظاهری بخش

از آنجا که بیماران دیالیزی مستعد افسردگی هستند باید در این بخش از رنگ های گرم و تابلوهای مناسب استفاده نمود و محیط را از یک نواختی خارج نمود از آن جا که به علت تاسیسات آب و فاضلاب نمی توان در بخش تغییر دکوراسیون داد، بهتر است با تغییر رنگ پرده ها و ملحفه ها و ایجاد هم آهنگی بین آنها و استفاده از موسیقی های آرام بخش در محیط آرامش را به بیماران القا نمود. صدای موسیقی باید توسط تجهیزات خاصی در فضا پخش شود که تحت هیچ شرایط غالب بر صدای آلام دستگاه ها نباشد.



از سال 1960 که همودیالیز به عنوان یک شیوه درمانی برای بیماران دچار نارسایی مزمن کلیه مورد استفاده قرار گرفت، تاکنون پیشرفت های زیادی در رشته های مرتبط با این شیوه درمانی حاصل شده است. در ابتدا همودیالیز برای بیماران خالی از مخاطره نبود، ولی به تدریج شرایط مطلوبی ایجاد گردید که بیماران با شرایط سخت بالینی نیز می توانند از این روش درمانی سود ببرند. پمپ خون، با استفاده از مکانیسم چرخش دهنده، خون را از دسترسی عروقی (arcces) بیمار به سوی دیالایزر (صافی) با سرعت متغیر جریان خون بین 250 تا 500 میلی لیتر در دقیقه حرکت می دهد.

اساس دیالیز بر انتشار از یک غشای نیمه تراوا است. حرکت مواد زاید متابولیک در جهت شیب غلظتی از گردش خون به سمت مایع دیالیز صورت می گیرد. علاوه بر کلیرانس انتشاری، حرکت مواد توکسیک مانند اوره از گردش خون به مایع دیالیز ممکن است در نتیجه اولترافیلتراسیون (کشش مواد محلول توسط حلال و در نتیجه پاک شدن محلول طی عبور آب از غشاء دیالیزی نیمه نفوذ پذیر) نیز رخ دهد.

با افزایش سرعت مایع دیالیز، فشار هیدرواستاتیک منفی نیز بالا رفته و با ایجاد فشار مناسب روی صافی برداشت میزان مطلوب مایع را ممکن می سازد (ولترافیلتراسیون). غشاهای دیالیزی ضرایب اولترافیلتراسیون مختلفی دارند (که به معنای مایع برداشتی برحسب میلی لیتر در هر دقیقه به ازای هر میلی لیتر جیوه است).

درهموفیلتراسیون پیوسته (CH) از محلول دیالیز استفاده نمی شود. در عوض حجم زیادی (حدود 25 تا 50 لیتر در روز) مایع جایگزین به داخل ورودی یا خروجی لوله خون که به ترتیب روش های پس ترقیقی (Postdilution) و پیش ترقیقی (Predilution) تزریق می گردد. در CH، حجم مایعی که نیاز است تا از غشا تراوش گردد (30 تا 55 لیتر در روز، معادل مایع جایگزین به علاوه برداشت مایع اضافی) بسیار بیش تر از همو دیالیز پیوسته است، که در آنجا حجم مایع اولترافیلتره حدود 3 تا 6 لیتر در روز است. وقتی همو دیالیز پیوسته آهسته با استفاده از راه دسترسی شریانی وریدی (AV) یا وریدی وریدی (VV) مورد تاکید باشد به صورت CAV-HD و CVV-HD مشخص می گردد.

در این شرایط مکانیسم خروج آب و املاح بر اساس گرادیان فشار هیدرواستاتیک بدون کمک عامل خارجی (پمپ خون) صورت می گیرد. در این حالت در اثر اختلاف فشار طبیعی در دو طرف غشا صافی، آب و بالطبع املاح با وزن مولکولی کوچک و متوسط از قسمت پر فشار (خون) به قسمت کم فشار (مایع دیالیز) حرکت می کند. چون مقادیر زیادی مایع در این روش از دست می رود، برای جلوگیری از کاهش حجم و عواقب ناشی از آن مجدداً از انفوزیون محلول های حاوی الکترولیت که تا حدود زیادی شبیه پلاسما است استفاده می شود. این عمل در یک بیمار بدحال با نارسایی کلیه و در وضعیت بحرانی که از نظر همودینامیک ناپایدار بوده و اغلب همراه با بیماری های دیگر مانند سپتی سمی، انفارکتوس میوکارد، خونریزی گوارشی و سندرم دیسترس تنفسی حاد می باشد، تقریباً ایده آل است. اغلب در بیماران ICU به دلیل مایعات تزریق شده با داروها یا تغذیه وریدی، گاه نیاز به برداشت بیش تر از 2 لیتر مایع در روز می باشد.

به عنوان مثال، برای بیمارانی که در ICU بستری بوده و فشار خون پایینی دارند روش های همودیالیز متناوب را نمی توان به خوبی اجرا کرد. در این بیماران روش همودیالیز آهسته و مداوم اجازه خواهد داد بدون این که عوارض ناشی از خروج سریع آب و املاح رخ دهد بیمار در عرض 24 ساعت به آرامی دیالیز شده تا مایع و املاح اضافی از خون کشیده شود. وقتی همودیالیز به طور متناوب و 3 تا 4 بار در هفته در بخش مراقبت های ویژه انجام می گیرد، مایعات کلی دریافت شده به علاوه هر مایع اضافی قبلی باید به طور متناوب برداشت شود و این کار در طی 3 تا 4 ساعت درمان در هر جلسه دیالیز معمول به راحتی صورت نمی گیرد. فرض کنید (خیلی محافظه کارانه) اضافه وزن به دست آمده در یک روز به علت تعادل مثبت مایع 2/1 لیتر و در هفته  $2/1 = 14/7$  لیتر یا حدود 15 لیتر است که با 3 بار دیالیز در هفته باید برداشت شود که این بدان معناست که در هر جلسه باید 5 لیتر برداشت گردد.

مزایای درمان های پیوسته آهسته در بیماران تحت مراقبت های ویژه با هیپوتاسیون شدید و نارسایی قلبی:

- 1- از نظر همودینامیک خوب تحمل می شود. تغییرات مختصری در اسمولالیتیه پلاسما رخ می دهد.
- 2- کنترل بهتر ازوتمی و الکتروولیت و تعادل اسید - باز، اختلالات را به همان نحو که پدیدار می شوند و در وضعیتی پایدار و یک نواخت تصحیح می کند.
- 3- در برداشت مایع بسیار مؤثر است (پس از جراحی، ادم ریوی، سندرم دیسترس تنفسی بالغین)
- 4- با ایجاد یک فضای نا محدود و به واسطه اولترافیلتراسیون پیوسته تغذیه وریدی و تجویز اجباری داروهای وریدی (همانند داروی بالا برنده فشار خون و اینوتروپ ها) را تسهیل می کند.

### اولترا فیلتراسیون ایزوله (IU)

تقریباً تمام دستگاه های دیالیز IU را انجام می دهند و اجازه می دهند میزان اولترافیلتراسیون در حد مطلوب تنظیم گردد. در شرایط معمول فشار منفی ایجاد شده در محلول دیالیز به صافی منتقل شده و اجازه اولترافیلتراسیون می دهد. ماشین های مختلف، IU را با روش های متفاوت انجام می دهند، اما اصول آن یکی است در اولترافیلتراسیون ایزوله محلول دیالیز در صافی گردش ندارد و بدون نیاز به فشار منفی مایع اولترافیلتره می شود.

نقش بالینی IU با چندین مثال روشن تر می شود.

مثال 1- یک بیمار همودیالیز مزمن، از آخرین درمانش (آخرین دیالیز) که سه روز پیش بوده است، 4 کیلو گرم اضافه وزن پیدا کرده است. او با ادم قوزک پا و احتقان ریوی مراجعه کرده است.

درمان: IU را در طی یک ساعت پیش از دیالیز انجام دهید. 2 کیلو گرم از مایع رادر طی این ساعت با میزان ثابت بر دارید. سپس 4 ساعت همودیالیز انجام داده، 2 کیلو گرم باقی مانده مایع را در طی این مدت برداشت کنید.

مثال 2- بیماری با سطح نیتروژن اوره سرم 50 میلی گرم در دسی لیتر، کراتینین 4/3 میلی گرم در دسی لیتر دارد. او تنگی تنفسی واضح همراه با احتقان ریوی و ادم محیطی قابل توجه دارد. بیمار به دوز های بالای لازیکس پاسخ نداده است.

درمان: برای 2 ساعت IU انجام دهید. در عرض 2 ساعت، 3 لیتر بردارید.

مزیت اصلی IU آن است که برداشت مایع در مقایسه با همودیالیز معمول بهتر تحمل می شود. برداشت مواد زائد در IU حداقل است. به این دلیل طول جلسه همودیالیز (پس از IU) نباید کوتاه شود و در نتیجه زمان کلی درمان برای ترکیب IU و همودیالیز باید طولانی شود.

به این ترتیب از افت فشار خون که شایع ترین عارضه حاد حین همودیالیز است. جلوگیری می شود. علل هیپوتاسیون حین همودیالیز شامل موارد زیر است:

- اولترافیلتراسیون بیش از حد با پر شدگی عروقی جبرانی ناکافی
- غذا خوردن
- پاسخ های اتونوم یا واژواکتیو معیوب
- اختلال عمل کرد دیاستولی
- تغییرات اسمولی ناشی از انتشار
- استفاده از داروهای ضد فشار خون
- اتساع عروقی به علت استفاده از مایع دیالیز گرم
- اختلال عمل کرد دیاستولی

به علت اثرات اتساع عروقی و تضعیف کنندگی قلب استات، در زمانی که از استات به عنوان بافر در مایع دیالیز استفاده شود، این ماده نیز از علل شایع افت فشار خون حین دیالیز است. با استفاده از مایع دیالیز حاوی بیکربنات، شیوع هیپوتاسیون طی دیالیز کمتر است.

پس، اطلاع از اندیکاسیون دیالیز بیمار، بیماری زمینه ای، میزان اولترافیلتراسیون مورد نیاز، مدت زمان لازم برای اولترافیلتراسیون و بررسی و شناخت بیمار قبل از دیالیز و گرفتن تاریخچه از وی در تنظیم برنامه صحیح دیالیز و کاهش عوارض احتمالی حین دیالیز کمک بزرگی می کند. هم چنین وضعیت بیمار از نظر وزن، فشار خون، درجه حرارت، نبض و تنفس و وضعیت عروقی نباید از نظر دور بماند. کنترل بیمار و عوارض. فشار خون بیمار باید راساس نیاز کنترل گردد، اما حداقل هر 15 دقیقه در دیالیز حاد توصیه می شود.

### پروتکل درمانی استاندارد همودیالیز در بیماران حاد (بدون در نظر گرفتن علت):

بیمار حاد به بیماری اطلاق می شود که حداقل یکی از اندیکاسیون های دیالیز اورژانس شامل علائم بالینی سندرم اورمی، هیپر کالمی مقاوم به درمان، ادم ریه، اسیدوز متابولیک مقاوم به درمان و یا پردیکاردیال افیوژن را داشته باشد.

1- مدت دیالیز 2 تا 3 ساعت

- 2- میزان جریان خون حداکثر سه برابر وزن بدن و میزان جریان معمول محلول دیالیز 500 میلی لیتر در دقیقه است.
- 3- درجه حرارت محلول دیالیز معمولا 35-37 درجه سانتی گراد است. میزان پایین تر باید در بیمارانی که مستعد کاهش فشار خون هستند، به کار رود.
- 4- تزریق هیپارین یک نوبت و در ابتدای دیالیز انجام می شود و میزان تزریق هیپارین در طول دیالیز براساس شرایط خونی بیمار از نظر لخته شدن می باشد مگر آن که بیمار مشکل انعقادی داشته باشد که از روش بدون هیپارین استفاده می شود.
- 5- اجتناب از کاهش ناگهانی اوره بیمار در یک جلسه جهت جلوگیری از سندرم عدم تعادل، به این ترتیب که جلسه دیالیز کوتاه تر و صافی کوچک تر انتخاب شود. در صورت عدم دسترسی به صافی کوچک می توان سوزن های شریانی وریدی را هم جهت وصل نمود. غلظت مناسب سرم محلول دیالیز نیز حدود 140 تا 145 میلی اکی والان در لیتر می باشد.
- 6- از آن جا که جهت بیماران در دفعات اول هنوز وزن خشک تعیین نشده است، جهت تعیین میزان کاهش وزن باید به علائم بالینی و شرح حال بیمار توجه شود، مثلا علائمی مثل برجسته گی وریدژوگولر، ادم اندام ها، تنگی نفس در وضعیت خوابیده و شنیدن رال در ریه ها.
- 7- ایجاد ارتباط مناسب با بیمار و همراهان وی و توضیح مختصر در مورد روش کار جهت کاهش استرس ناشی از روش درمانی.

8- محلول دیالیز، جهت دیالیز حاد باید همیشه حاوی دکستروز باشد، (200 میلی گرم در دسی لیتر، بیمارانی که سپتیک، دیابتی و بیمارانی که مهار کننده های بتا می گیرند در خطر هیپو گلیسمی در طی دیالیز هستند. اضافه کردن دکستروز به محلول دیالیز خطر هیپوگلیسمی را کاهش می دهد و هم چنین ممکن است موجب پایین آوردن شیوع عوارض جانبی وابسته به دیالیز شود.

### موارد ضروری در انجام دیالیز خشک:

- 1- دیالیز خشک در بیمارانی که هایپرکالمیک هستند (خصوصا در اول دیالیز) ممنوع است.
  - 2- در زمان تزریق خون به هیچ عنوان نبایستی دیالیز خشک انجام شود.
- یکی از اندیکاسیون های دیالیز خشک، بیمارانی است که **Overload** هستند ولی در بیوشیمی آن ها پیرکالمی و افزایش سموم مشاهده نمی شود و در شرایط ادم حاد ریه می باشند. یکی دیگر از اندیکاسیون های دیالیز خشک، بیماران با اضافه وزن زیاد و فشار خون پایین است. در این بیماران با انجام **Isolated Ultrafiltration** به صورت متناوب می توان تا حد زیادی از سقوط فشار خون در حین دیالیز مخصوصا در صورت استفاده از محلول دیالیز استات جلوگیری کرد. حتی بیمارانی که کاملا ادماتو و در ادم ریوی هستند، ندرتا نیاز دارند که بیش تر از 4 لیتر مایع در طی جلسه اول برداشته شود. مایع اضافه

باقیمانده بهتر است که در جلسه دوم و در روز بعد برداشته شود، به هر حال اگر نیاز به برداشت مقادیر زیادی مایع باشد (مثلا 4 لیتر) برداشت این حجم در عرض 2 ساعت غیر ممکن و خطرناک است. در چنین شرایطی، جریان محلول دیالیز را می توان قطع کرد و اولترافیلتراسیون ایزوله را به مدت 1 تا 2 ساعت انجام داد که با این کار 2 تا 3 کیلو گرم مایع برداشته می شود. بلا فاصله بعد از آن، دیالیز را می توان ادامه داد تا باقیمانده حجم مورد نظر برداشته شود. اگر اختلالات الکترولیتی شدید مانند هایپر کالمی وجود داشته باشد، در ابتدا دیالیز و قبل از اولترافیلتراسیون ایزوله انجام می گیرد.

### نحوه انجام همودیالیز بیماران با پریکار دیال افیوژن:

- 1- مدت دیالیز هر جلسه، سه ساعت به صورت روزانه
- 2- انجام دیالیز به صورت روزانه همراه با کنترل اکوی قلبی توسط پزشک تا قطع دیالیز روزانه.
- 3- میزان جریان خون در بیماران مزمن، حداقل چهار برابر وزن و در بیماران حاد حد اکثر سه برابر وزن در بار اول و افزایش آن در طی چهار جلسه به چهار برابر وزن
- 4- کاهش وزن در یک جلسه دیالیز، بر اساس اضافه وزن بیمار تعیین می گردد.
- 5- کنترل دقیق و مرتب فشار خون و اقدامات لازم جهت کاهش احتمال افت فشار خون
- 6- انجام دیالیز به صورت بدون هیپارین یا با هیپارین کم (به استاندارد تزریق هیپارین جهت جلوگیری از تامپوناد قلبی مراجعه شود).

### نحوه دیالیز بیمار با هایپر کالمی:

- 1- استفاده از محلول دیالیز با پتاسیم پایین (1 میلی اکی والان در لیتر) یا بدون پتاسیم
  - 2- اجتناب از دیالیز خشک، در تمام مدت دیالیز محلول دیالیز در صافی، جریان داشته باشد.
  - 3- در صورتی که دیالیز بیمار، بار اول است، حد اکثر 2 تا 3 ساعت دیالیز شود و در صورت مزمن بودن به پروتکل بیماران مزمن مراجعه شود.
- آمادگی جهت شروع عملیات احیاء در صورت هایپرکالمی بالای 6 با علائم بالینی و علائم مشخصه EKG مثل موج T پهن و تیز

4- برداشت پتاسیم در طی دیالیز بدون گلوکز ممکن است 30% بیش تر از برداشت پتاسیم در صورت به کار گیری محلول حاوی 200 میلی گرم در دسی لیتر گلوکز باشد، زیرا محلول دیالیز بدون گلوکز ممکن است انتقال پتاسیم به درون سلول را کاهش دهد. استفاده از محلول دیالیز حاوی 100 میلی گرم در دسی لیتر گلوکز ممکن است بهترین انتخاب باشد.

#### نحوه دیالیز بیمار با ادم حاد ریه:

1- استفاده از TMP بالادر 30 تا 60 دقیقه اول تا وضعیت تنفسی بیمار بهتر شود و از حالت اورژانس خارج شود و سپس با توجه به برجستگی ژوگلار و ادم، میزان مایع دفعی محاسبه شود.

2- در صورتی که بیمار هایپرکالمیک نباشد، امکان استفاده از دیالیز خشک در ابتدای دیالیز، حداکثر 30 دقیقه برای گرفتن مایع بدون افت فشار خون وجود خواهد داشت

3- اکسیژن تراپی مداوم در طی دیالیز 6 لیتر در دقیقه توسط سوند بینی. ترجیحا به علت آژیته شدن بیمار از ماسک استفاده نشود.

4- وضعیت بیمار به حالت نیمه نشسته باشد.

5- محل وصل ست دیالیز به دسترسی عروقی بیمار، تحت کنترل باشد، زیرا در این حالت اکثر بیماران آژیته هستند و احتمال جدا کردن ست ها وجود دارد.

6- آمادگی جهت شروع عملیات احیاء و لوله گذاری و در دسترس بودن ساکشن جهت ترشحات

#### دیالیز در هایپرکلسمی حاد:

همودیالیز می تواند به طور مؤثر غلظت کلسیم سرم را در بیماران هایپرکلسمی پایین آورد. در اکثریت محلول های همودیالیز که به طور تجاری تهیه می شوند، غلظت کلسیم در حد 7/5 میلی گرم در دسی لیتر، 2/5 تا 3/5 میلی اکی والان در لیتر است. ما ترجیح می دهیم که حداقل کلسیم 2/5 میلی اکی والان در لیتر را به محلول همودیالیز اضافه کنیم تا احتمال کاهش خیلی سریع در کلسیم یونیزه سرم را که می تواند سبب تتانوس یا تشنج شود، به حداقل برسانیم. سنجش مکرر غلظت کلسیم یونیزه سرم و امتحان فیزیکی بیمار باید در طی دیالیز انجام شود تا از بروز این عوارض جلوگیری گردد.

نارسائی کلیه به دو دسته حاد و مزمن تقسیم می شود.

**علل شایع نارسائی حاد کلیه**

**پیش کلیوی:** دهیدراسیون، سپسیس، هیپوآلبومینمی، نارسائی قلبی

**کلیوی:** گلومرونفریت، عفونت استرپتوکوکی، سندرم همولیتیک اورمیک، نکروز توبولی حاد، ترومبوز ورید کلیه، نفریت حاد، سندرم لیز تومور

**پس کلیوی:** اختلال دریچه و پیشابراهی، مثانه نوروژنیک، سیستیت هموراژیک، تومور، اورتوسل و غیره

**Urine Out Put Cr (UOCR)**

**درجه بندی نارسائی کلیه (سیستم رایفل)**

تابلوی ۱: سیستم رایفل درجه بندی نارسائی حاد کلیه

	GFR criteria	Urine output criteria	
<b>Risk</b>	Increased creatinine $\times 1.5$ or GFR decrease $> 25\%$	UO $< 0.5$ ml/kg/h $\times 6$ h	<b>High sensitivity</b>
<b>Injury</b>	Increased creatinine $\times 2$ or GFR decrease $> 50\%$	UO $< 0.5$ ml/kg/h $\times 12$ h	
<b>Failure</b>	Increase creatinine $\times 3$ or GFR decrease $> 75\%$ or creatinine $\geq 4$ mg/dl (Acute rise of $\geq 0.5$ mg/dl)	UO $< 0.3$ ml/kg/h $\times 24$ h or Anuria $\times 12$ h	<b>High specificity</b>
<b>Loss</b>	Persistent ARF = complete loss of renal function $> 4$ weeks		
<b>ESRD</b>	End-stage renal disease		

*Oliguria*

## علل نارسائی مزمن کلیه:

نیمی به علت بیماری های مادرزادی و ارثی و بقیه به علت بیماری های اکتسابی کلیه می باشد.  
از بیماری های مادر زادی کلیه می توان بیماری کیستی کلیه، اروپاتی های انسدادی، رفلکس نفروپاتی نفریت های ارثی، کلیه های هیپوپلاستیک، آپلاستیک، دیسپلاستیک و بیماری های متابولیک نام برد.  
از بیماری های اکتسابی کلیه می توان به سندرم همولیتیک اورمیک، بیماری های ایمنولوژیک و عفونت ها اشاره کرد.

## مراحل نارسائی مزمن کلیه

GFR > 80% Normal

اگر GFR 50-70% طبیعی باشد بیمار مبتلا به Early Renal Failure (ERF) می باشد.

اگر GFR 25-50% طبیعی باشد. Chronic Renal Insufficiency (CRI) می باشد.

اگر GFR کمتر از 25% طبیعی باشد. Chronic Renal Failure (CRF) می باشد.

اگر GFR کمتر از 10% طبیعی باشد، بیمار دچار نارسائی پیشرفته کلیه (ESRF) می باشد و در این مرحله نیاز به درمان های جایگزینی کلیه RRT دارد.

## روش محاسبه GFR با استفاده از فرمول

Cr سوم K/ × قد (cm) = کلیرانس Cr ! بر حسب  $\text{mm/min/1/73m}^2$

0/55 (در کودکان 1 تا 18 سال) K      0/33 (نوزادان نارس تا یکسالگی) K

0/7 (آقایان) K 0/55 (خانم ها) k      0/45 (نوزادان ترم تا یک سالگی) K

## اندیکاسیون های دیالیز حاد در کودکان

- افزایش بار مایع بدن

1- نارسائی حاد اورلیگوریک کلیه

3- ادم ریوی

4- فشار خون مقاوم به درمان

- اختلالات علامت دار الکترولیت ها و اسید و باز

1- هیپوکالمی با علامت  $K > 7$  با اختلال ECG

2- هیپوناترمی یا هیپر ناترمی

3- هیپوفسفاتمی و سندرم لیزتومور

4- اسیدوز  $\text{PH} < 7/2$  با هیپرکالمی



## - سموم

1- افزایش BUN: (سطح BUN براساس سن کودک متغیر است)

BUN: 35 mg/dl در شیر خواران ! بدون علائم بهبودی

BUN : 150 mg/dl در کودکان ! بدون علائم بهبودی

2- اورمی: همراه با پلورزی، پریکاردیت، انسفالوپاتی

3- مسمومیت: A.S.A - Prometazine – Chlorpromazin – Aminglycoside

## - مشکلات متابولیسمی نوزادان

HYperammonemia افزایش شدید اسیدیته خون همراه با مشکلات ارگانیک

## اندیکاسیون های دیالیز مزمن

زمانی که  $GFR < 10$  به ازای  $1/73$  متر مربع سطح بدن برسد و همراه کاهش رشد و تکامل و کاهش رشد دور سر می باشد. دیالیز در کودکان زودتر از بالغین شروع می شود به علت این که رشد کودک کمتر دچار اختلال گردد و تغذیه بیمار دچار مشکل نگردد.

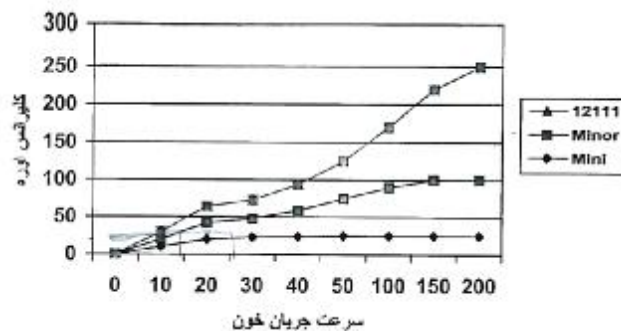
دیالیز مزمن بسته به باقیمانده کار کلیه از 1 تا 3 بار در هفته انجام می شود و می توانیم کلیرانس اوهره را به تدریج به  $3/5 \text{ ml/kg/min}$  برسانیم. اگر کلیه اصلا فونکسیون ندارد مقدار دیالیز را از فرمول  $KT/V$  محاسبه می کنیم ( $KT/V = 1/3$ ) را در نظر می گیریم) یا اگر BUN بعد از دیالیز به کمتر از 30-35% مقدار قبل از دیالیز برسد، دیالیز کافی می باشد.

از آنجائی که مصرف پروتئین در کودکان به علت نیاز به رشد بیشتر  $1/5 \text{ gr/kg/daily}$  است بنابر این اوهره قبل از دیالیز نسبت به بزرگسالان بیشتر می باشد.

## نکاتی در ارتباط با همودیالیز اطفال :

1- در همودیالیز کودکان اطلاع از منحنی کلیرانس صافی مورد نظر ضروری است زیر براساس آن فلوی خون (BFR) تنظیم می شود.

به این ترتیب که از روی گراف مربوط به صافی BFR مناسب طوری تنظیم می شود که کلیرانس اوهره حدود  $\text{mL/kg/min}$  3 ایجاد شود. در دیالیز بار اول معمولا کلیرانس  $2 - 1/5 \text{ mL/kg/min}$  تنظیم می شود تا از سندرم عدم تعادل و هیپوتانسیون جلوگیری شود.



در بالغین اغلب کلیرانس اوره حدود 60-80% جریان خون می باشد. اما در کودکان ارتباط بین کلیرانس اوره و جریان خون بستگی به نوع و اندازه صافی دارد.

2- فلوی خون کودکان را در دیالیز بار اول بر اساس کلیرانس صافی مورد نظر محاسبه می کنیم.

مثال : در یک کودک 15 kg با BUN : 70 ( قبل دیالیز ) در دیالیز بار اول BFR را به این ترتیب محاسبه می کنیم. از آنجائی که در دیالیز بار اول نباید بیشتر از 30% اوره کاهش یابد، در نتیجه کلیرانس اوره این کودک در انتهای دیالیز باید به 25cc/min برسد.

صافی مورد نظر را R3 انتخاب می نماییم.

BFR	کلیرانس اوره
R3 صافی	200cc/min
	125cc/min
	$x=40 \times 25$

3- در بزرگسالان UF کاملا به TMP وابسته می باشد ولی در اطفال UF ارتباط مستقیمی با فلوی خون دارد ( خصوصا در دستگاه های بدون UF کنترلر )

محاسبه سرعت جریان خون در دیالیز اطفال

4cc/kg/min

BFR < 100 cc/min ! وزن کمتر از 10 کیلوگرم

BFR = 2/5.w + 100 ! وزن 10-40 کیلوگرم

BFR > 250cc/min ! وزن بالاتر از 40 کیلوگرم

## صافی و ست های دیالیز

حجم خون در گردش خارج از بدن کودک ( حجم پرایم صافی و لوله های رابط دیالیز) نباید بیشتر از 10 درصد حجم خون کودک باشد، یعنی نباید از 8cc/kg تجاوز نماید .

وزن کودک	صافی با حجم پرایم مناسب
تا 10kg	! 20cc
10-20 kg	! 30cc
>20kg	! 60cc

- برای شیر خواران حدود 10kg از لوله های رابط Neonatal با حجم پرایم 15 cc تا 25 cc استفاده گردد.

برای کودکان بزرگتر از 10 kg از لوله های رابطه Pediatric Blood Line با حجم پرایم 25 cc تا 75 cc استفاده گردد.

اگر از ست و صافی های قابل قبول با توجه به وزن کودک استفاده نشود و به ناچار از ست و صافی های بزرگتر استفاده شود، می بایست ست و صافی را با خون ایزوگروپ یا سرم آلبومین 5% پرایم نموده و برای بیمار با تکنیک بسته همودیالیز را شروع می نماییم.

## ماشین های دیالیز

برای کودکان از ماشین های (UF Contoller) استفاده نمائیم.

برای کودکان با وزن زیر 20 kg از دستگاه های دیالیز که BFR در آنها از 10 cc/min به بالا تنظیم می باشد استفاده نمائیم.

به علت کاهش عوارض حین دیالیز از ماشین های دیالیزی که دیالیز بی کرنات انجام می دهند استفاده گردد.

کودکان با توده عضلانی کوچک قادر به متابولیزه کردن مقادیر زیاد استات در زمان کوتاه نمی باشند.

پمپ خون بر اساس اندازه های مختلف راههای خونی کالیبره شود.

## : Vasseular Access

دسترسی عروقی اساسی ترین محدودیت در همودیالیز موفق در شیر خواران و کودکان می باشد .

### 1- کاتترها

کاتترها در دو نوع دائم و موقت در سائز های مناسب برای کودکان کوچک در دسترس می باشند.(با توجه به جدول شماره 2 و 3)

## 2- فستول و Graft

در کودکان بزرگتر ایجاد فستول شریانی، وریدی روش شایع ایجاد دسترسی عروقی می باشد (اغلب فستول بین شریان رادیال و ورید سفالیک در بازوی غیر غالب با آنستوموز End to Side شایع می باشد)

رگ مصنوعی (یا گرافت) از جنس پولی تترا فلئورواتیلن را می توان بین یک شریان و ورید در اندام قرار داد.

### کاترهای مناسب در سنین مختلف

### کاترهای کاف دار مناسب برای سنین مختلف

نوع کاتتر	اندازه کاف دار
8Fr double lumen	کمتر از 20 کیلوگرم
7Fr twin lumen	20-25 کیلوگرم
10Fr double lumen یا	
10Fr twin lumen	25-30 کیلوگرم
10Fr Ash split یا	
10Fr twin lumen	بیش از 30 کیلوگرم
11.5-12.5Fr double lumen یا	

بهدار کاتتر	اندازه کاتتر	بهدار
عروق فانی	3.5-5Fr	کاتر شریانی فانی
	5-8.5Fr	یا کاتر ورید فانی
	5 Fr	single lumen یا
زرد فمورال	7Fr	double lumen یا
ورید شعریال	7Fr	double lumen
یا سبب کلونین		
یا خونگولو دانسی		
پورتال دانسی	9Fr	double lumen
یا شعریال		
یا سبب کلونین		
یا کاتر فانی	11Fr	double lumen

### میزان تزریق هپارین:

تجویز هپارین به شیرخواران مشابه بزرگسالان می باشد. میزان هپارین طوری تنظیم می شود که زمان انعقاد (ACT) به 150% میزان پایه برسد. اگر (ACT) به 125% طبیعی برسد در کودکان بزرگتر می توان دیالیز را با هپارین خیلی کم و یا بدون هپارین شروع نمائیم.

دوز Loading اولیه معمولا 10 تا 20 واحد بازا هر کیلوگرم وزن بدن می باشد. در شیر خواران و کودکان با وزن کمتر از 15 kg با دوزاژ کمتر مورد استفاده قرار می گیرد.

میزان انفوزیون نگهدارنده هپارین به میزان (0/3 تا 0/5) میلی گرم به ازای کیلوگرم در دقیقه تنظیم می شود.

### عوارض همودیالیز در کودکان

سندرم عدم تعادل (DDS): شیر خواران و کودکان کم وزن مستعد تشنج به علت سندرم عدم تعادل در اوائل دوره دیالیز

دهیم. از برداشت سریع اوره با انتخاب صافی با اندازه مناسب برای تامین کلیرانس اوره به میزان  $3 \text{ cc/min/kg}$  در جلسات اولیه اجتناب می شود و کلیرانس اوره را در جلسات اولیه به  $(1/5-2 \text{ cc/min/kg})$  می رسانیم. اقدامات جهت پیشگیری از بروز سندرم عدم تعادل شامل استفاده از مایع دیالیز با سدیم بالاتر از سطح خونی و انفوزیون پیشگیرانه مانیتول به میزان-1 ( $0.5 \text{ gr/kg}$ ) در ابتدای دیالیز می باشد. درمان تشنج علاوه بر اقدامات معمول در دیالیز مانند گلوکز هایپرتونیک و مانیتول، تجویز فنوباریتال و دیازپام وریدی است.

**هیپوترمی:** در شیرخواران و نوزادان اگر مایع دیالیز گرم در گردش نباشد گردش خون در خارج بدن (در ست و صافی) مانند رادیاتور عمل نموده و اگر محیط سرد باشد هیپوترمی ایجاد می شود.

بنابراین در این بیماران درجه حرارت بایستی مرتباً کنترل شود. واکنش اولین بار استفاده از یک صافی (Dialyzer First Use) که شامل آنافیلاکسی و درد در سینه و پشت است در کودکان در افراد زیر 3 سال شیوع آن 3 برابر بیشتر از سنین بالاتر است.

**کاهش فشار خون:** کاهش فشار خون در کودکان کم وزن بیشتر می باشد. بدست آوردن وزن ایده آل و کنترل اولترافیلتراسیون دقیق لازم است. کاهش فشار خون و کرامپ عضلانی در هنگام دیالیز با برداشت مایع بیشتر از 5 درصد وزن بدن شایع است.

افزایش وزن در بین جلسات دیالیز در کودکان آنوریک و کسانی که مایع زیادتری از رژیم غذای خود دریافت می کنند. زیاد بوده و موجب **Over Load** شدن در بین جلسات دیالیز می گردد. برداشت مایع در این کودکان باید به دقت انجام شود زیرا کودکان بیشتر مستعد بروز کاهش فشار خون بدون علائم هشدار دهنده می باشد.

در صورت ایجاد هیپوتانسیون میتوان از آلبومین 5% نرمال سالین و سدیم هایپرتونیک و گلوکز هایپرتونیک استفاده کرد.

ترانسفوزیون خون، در کودکان براساس  $10 \text{ cc / kg}$  وزن بدن می باشد.

تغذیه تاثیر عمده ای بر روند درمان و سرنوشت بیماران تحت درمان دیالیز دارد و برای این بیماران ایجاد شرایط مناسب تغذیه ای، پیشگیری از سوء تغذیه و یا اصلاح آن جزء اهداف اصلی می باشد. تعداد بسیاری از مطالعات افزایش مرگ و میر و بیماری زایی در بیماران تحت درمان با دیالیز که دارای سوء تغذیه هستند را به ثبت رسانده اند. اما بندرت علت اصلی مرگ را سوء تغذیه عنوان کرده اند، اما مسلماً احتمال بسیار زیادی وجود دارد که بیماران مبتلا به سوء تغذیه، در معرض افزایش خطر سایر بیماری های کشنده مانند عفونت می باشند که یکی از علل شایع مرگ و میر این بیماران می باشد.

سوء تغذیه یک مسئله نسبتاً رایج در بیمارانی است که به مدت طولانی دیالیز می شوند و گزارشات متعدد شیوع آن را 70- 18% در میان بزرگسالان ذکر می کند.

عارضه در این بیماران به صورت سوء تغذیه پروتئین و انرژی مطرح می گردد که می تواند به علت های زیر باشد:

1- کاهش دریافت مواد غذایی

2- اتلاف خون و نیتروژن در طول دیالیز

3- افزایش در کاتابولیسم پروتئین

#### 1 - کاهش دریافت مواد غذایی:

- محدودیت غذایی شدید به علت عدم آگاهی از الگوهای تغذیه ای در بیماران ESRD و تفاوت آن با شرایط تغذیه ای بیمار در مرحله CKD یا ARF

- خالی بودن معده به مدت طولانی

- تغییر در احساس چشایی و بی اشتها

- بیماری های همراه (به ویژه بیماری های گوارشی)

- بستری شدن های پی در پی در بیمارستان و تغییر عادات غذایی

- کاهش دریافت غذا در روزهای دیالیز (معمولاً بیماران در روزهای دیالیز 20% کمتر از روزهای معمول میل به غذا دارند)

- داروهایی که به سوء هاضمه منجر می شود (جذب کننده های فسفر و ترکیبات آهن)

- مهار اشتها به علت جذب گلوکز در بدن در دیالیز صفاقی

- دیالیز ناکافی و یا با کفایت پایین

- محدودیت های اقتصادی

- افسردگی و آزدگی های روحی

## 2- افزایش اتلاف خون و سایر ترکیبات:

- خونریزی از دستگاه گوارش، خونگیری مکرر، ماندن مقداری از خون در دستگاه دیالیز، همولیز، لخته در ست و صافی (در هر 100 میلی لیتر خون، 17 - 14 گرم پروتئین وجود دارد)

- از دست دادن نیترژن در طول دیالیز (8 - 6 گرم اسید امینه در هر جلسه همودیالیز و 10 - 8 گرم پروتئین در روز در دیالیز صفاقی)

## 3 افزایش در کاتابولیسم پروتئین

- بیماری های پی در پی و بستری شدن در بیمارستان

- بیماری های همراه که منجر به التهاب خون و در نتیجه هیپرکاتابولیسم و بی اشتها می شود

- اسیدوز متابولیک

- بیماری های اندوکرین ناشی از اورمی مثل مقاومت به انسولین IGF-I و هیپرپاراتیروئیدیسم و اثرات کاتابولیک کورتیزول و گلوکاگون

## عوارض سوء تغذیه در بیماران تحت درمان با دیالیز :

- ناتوانی در انجام کارها - تحلیل عضلانی (عضلانی اسکلتی و همچنین قلب و ریه)

- افزایش شیوع بیماری - از دست رفتن چربی زیر جلدی

- تاخیر در ترمیم زخم ها - بی حسی و بی حالی

- کاهش سطح ایمنی در برابر عفونت - افزایش مرگ ومیر

- بر هم خوردن تعادل الکترولیتی - طولانی شدن دوره بستری

## روش های بررسی وضعیت تغذیه ای بیماران

به دلیل شیوع بالای سوء تغذیه، بررسی دوره ای وضعیت تغذیه ای بیماران دیالیزی باید قسمتی از مراقبت های روتین این بیماران باشد و هیچ کدام از روش ها به تنهایی نمی تواند وجود سوء تغذیه را اثبات کند لذا باید شاخص های مختلف اندازه گیری گردد که شامل اندازه گیری ترکیبات بدن و اندازه گیری پروتئین مصرفی و حداقل یکی از پارامترهای تعیین وضعیت پروتئین سرم باشد.

### وضعیت بالینی بیماران

کلید های تشخیصی مهم در شرح حال بالینی بیماران شامل: علائمی مانند تهوع، استفراغ و بی اشتها، کاهش و یا افزایش وزن می باشد. وضعیت تغذیه ای بیماران هم چنین تحت تاثیر وضعیت بیماری های مزمن همراه مانند نارسایی احتقانی قلب، کانسر، دیابت، بیماری های گوارشی می باشد.

مشکلات اجتماعی، اقتصادی و عدم توانایی در تهیه غذا و افسردگی باید بررسی گردند چون منجر به کاهش مصرف غذا می گردد.

هر چند افزایش وزن حین دیالیز نشانه مصرف آب و نمک می باشد اما در بعضی موارد این افزایش تدریجی وزن می تواند نشانه بهبود وضعیت تغذیه ای بیمار بوده و باید بین این دو افتراق داده شود.

### معاینات فیزیکی

برآورد کلی از وضعیت تغذیه ای ممکن است به وسیله مقایسه وزن ایده آل به وزن فعلی بیمار و بررسی غشاهای مخاطی مو و پوست بدست آید. استفاده از جداول انتروپومتری می تواند روش صحیحی برای اندازه گیری ذخایر چربی و پروتئین باشد. اندازه گیری ضخامت چین پوستی در محل عضله دو سر یا سه سر بازو، تخمینی از چربی فراهم می سازد، از محیط دور بازو (دیامتر دور بازو) برای برآورد توده عضلانی استفاده می شود و این اندازه ها و وزن ایده آل بیماران در معادلات انتروپومتری و بررسی سن و جنس و قد بدست می آید.

### تست های آزمایشگاهی

**آلبومین سرم:** کاهش آلبومین سرم یک معیار تعیین کننده از میزان مرگ و میر و دفعات بستری شدن در بیماران دیالیزی می باشد. وقتی آلبومین سرم به کمتر از 4 gr/dl کاهش پیدا کند خطر مرگ و میر به طور مشخصی افزایش می یابد. البته پروتئین های سرم (به طور مثال آلبومین، پره آلبومین و ترانسفرین) به جز وضعیت تغذیه ای با پارامترهای دیگری مثل عفونت و التهاب نیز ارتباط دارند و غلظت سرمی آن در پاسخ به استرس و التهاب به سرعت کاهش می یابد و کاهش آلبومین الزاما همیشه به معنای دریافت کم آن نمی باشد و باید وضعیت کلینیکی بیمار نیز مورد ارزیابی قرار گیرد، مثل نوع دیالیز، وضعیت اسید و باز و پروتئینوری و آلبومین سرم ارتباط عکس با CRP دارد. به هر حال مطالعات نشان داده اند که غلظت آلبومین سرم قویا به وسیله میزان دریافت پروتئین تحت تاثیر قرار می گیرد. در واقع غلظت های پایین آلبومین سرم همراه با سایر شاخص های سوء تغذیه به عنوان یکی از ثابت ترین شاخص های سوء تغذیه پذیرفته شده است.



**BUN قبل از دیالیز:** سطح BUN قبل از دیالیز انعکاسی از تعادل بین تولید و برداشت اوره می باشد. BUN پایین اغلب نشانه ای از دریافت نا کافی پروتئین است، مگر این که عملکرد باقیمانده کلیه قابل توجه باشد، یا تعداد جلسات همودیالیز زیادی برای بیمار انجام شده باشد. سطح BUN قبل از دیالیز کمتر از 50 mg/ dl اغلب ناشی از مصرف ناکافی پروتئین است. لازم به ذکر است که اگر سطح BUN قبل از دیالیز بیماری که دریافت پروتئین کم دارد بالا برود و به محدوده قابل قبول 80 - 50 mg/dl برسد نشانه دیالیز ناکافی او می باشد.

**کراتینین سرم:** کراتینین سرم قبل از دیالیز نشان دهنده مجموع میزان ناشی از غذاهای حاوی کراتین، تولید اندوژن کراتین منهای دفع ادراری آن و برداشت حین دیالیز و تجزیه داخلی کراتین می باشد. افراد با کراتین کمتر از 10 mg/dl باید از نظر سوء تغذیه بررسی شوند، کراتین سرم پایین در حضور فعالیت ناچیز کلیه مطرح کننده کاهش حجم ماهیچه ای و یا کاهش مصرف پروتئین می باشد و معمولاً باعث افزایش میزان مرگ و میر این بیماران می گردد. البته در بیمارانی که آنوریک می باشند باید میزان دفع ادراری کراتینین را در نظر گرفت.

**کلسترول سرم:** کلسترول سرم پایین به عنوان یک مارکر با ارزش در بررسی وضعیت تغذیه ای بیماران دیالیزی و پیش بینی کننده افزایش احتمال مرگ و میر می باشد. هیپوکلسترومی می تواند نشانه سوء تغذیه مزمن یا التهاب باشد. کلسترول سرم در 150-180 mg/dl و یا در حال کاهش باید از نظر احتمال سوء تغذیه بررسی شود.

در رابطه با سایر اندکس های آزمایشگاهی می توان به سطح پره آلبومین سرم و ترانسفرین نیز اشاره کرد. در رابطه با روش های بررسی وضعیت تغذیه ای بیماران نیز راه های مختلفی وجود دارد که یکی از روش های ساده و ارزان در این مورد استفاده از Subjective Global Assessment (SGA) می باشد که با بررسی 4 مورد شامل: تغییرات وزن در 6 ماه گذشته، مصرف مواد غذایی، علائم گوارشی (تهوع، استفراغ، اسهال و بی اشتها) و بررسی چشمی بافت زیر پوستی (subcutaneous) می باشد که در مجموع SGA Rate مشخص می شود و هر چه امتیاز آن بالا باشد نشانه تغذیه بهتر می باشد.

### میانگین وزن در مقایسه با وزن واقعی

یک مشکل در رابطه با رژیم غذایی بیماران دیالیزی که اغلب سوء تغذیه دارند محاسبه میزان پروتئین و انرژی تجویز شده برای آن بر اساس وزن فعلی و نه براساس وزن ایده آل می باشد. به عنوان مثال اگر یک بیماری به علت نارسایی کلیه وزن خود را از دست داده باشد و با شرایط معادلات انتروپومتریک بر اساس سن و قد و جنس این بیمار باید 70 کیلو گرم باشد و الان 50 کیلو گرم می باشد نباید رژیم غذایی این بیمار بر اساس وزن فعلی او محاسبه گردد، چرا که باعث می شود بیمار در همین وزن بماند در حالی که رژیم غذایی و میزان دریافت انرژی و پروتئین باید طوری برنامه ریزی گردد که این بیمار به سمت وزن ایده آل IBW سوق داده شود.

## میزان مصرف انرژی روزانه در بیماران تحت درمان با همودیالیز

در بیماران دیالیزی میزان مصرف انرژی روزانه برای افراد کمتر از 60 سال 35 kcal/kg و برای افراد بالای 60 سال kcal/kg 30-35 انرژی روزانه محاسبه می گردد. که انرژی مورد نیاز بیماران از سه گروه غذایی پروتئین ها، چربی ها و کربوهیدرات ها تامین می شود. در صد تامین میزان انرژی روزانه از سه گروه فوق معمولاً در بیماران به صورت 60-55% از کربوهیدرات ها، 30-20% از چربی ها و 10% از پروتئین ها توصیه می گردد.

### پروتئین ها:

میزان پروتئین توصیه شده مصرفی بر اساس تعادل میان نسبت آنابولیسم پروتئین و اتلاف اسیدهای آمینه در طی دیالیز و هم چنین محدودیت فسفر که خود مصرف پروتئین ها را تا حدی محدود می کند می باشد. میزان پروتئین مصرفی در بیماران دیالیزی تحت درمان با همودیالیز باید روزانه 1/2 gr به ازای هر kg وزن متوسط بدن بیماران باشد و حداقل 50% از پروتئین با ارزش بیولوژیکی بالا یعنی از منابع حیوانی باشد.

پروتئین های با ارزش بیولوژیکی بالا یا HBV (High Biological Value) پروتئین هایی هستند که حاوی تمامی اسیدهای آمینه ضروری می باشند. لازم به ذکر است در عمل رسیدن به این میزان مصرف پروتئین در بیماران مشکل است. آمارها نشان می دهد که حدود 50% بیماران کمتر از 1 gr/kg در روز پروتئین دریافت می کنند، لذا توجه به تنظیم رژیم غذایی مناسب جهت دریافت پروتئین کافی ضروری به نظر می رسد.

### بهبود وضعیت اسید و باز بیماران تحت درمان با همودیالیز:

بیکربنات سرم بیماران دیالیزی باید در حد امکان ماهیانه مرتباً چک شود و بیکربنات قبل از دیالیز باید در حد 22mmol/lit باشد. اسیدمی منجر به افزایش اکسیداسیون در آمینه اسید ها و تجزیه پروتئین و کاهش سنتز آلبومین می شود هم چنین اسیدمی تاثیر منفی روی سنتز ویتامین D و متابولیسم استخوانی دارد و منجر به افزایش  $\beta$ 2 میکروگلوبولین می شود. با افزایش غلظت بیکربنات سدیم دیالیز و یا تجویز خوراکی بیکربنات میتوان بیکربنات سدیم را نرمال کرد. افزایش بیکربنات مایع دیالیز تا حد بیش از 38 mmol/lit روش مطمئن و بی خطر در افزایش بیکربنات پلاسما می باشد.

### چربی ها:

در بیماران دیالیزی میزان استفاده از چربی ها نباید بیش از 30% از کل کالری مورد نیاز آن ها باشد و هم چنین بهتر است از این میزان چربی نسبت چربی های غیر اشباع به چربی های اشباع شده 2 به 1 باشد یعنی حداکثر 10% از چربی های اشباع شده و 20% از چربی های غیر اشباع مورد استفاده قرار گیرد تا افزایش میزان کلسترول و تری گلیسرید را به حد اقل برساند.

## کربوهیدرات ها:

60 - 55 % از کالری مورد نیاز روزانه بیماران از طریق مصرف کربوهیدرات ها باید تامین گردد. که معمولا در این مورد میزان مصرف بیماران کمتر از کالری تعیین شده می باشد با این حال بیماران با هیپر تری گلیسیریدمی یا تست تحمل گلوکز مختل ممکن است از رژیم های غذایی که به مصرف کربوهیدرات های کمپلکس نسبت به کربوهیدرات های ساده تاکید دارند سود ببرند.

مثال: می خواهیم برای یک بیمار مرد 50 ساله که وزن فعلی 60 کیلوگرم و وزن ایده آل 70 کیلوگرم براساس معادلات انرژی و پروتئین داریم. یک رژیم غذایی از نظر میزان دریافت کالری روزانه ترسیم نمائیم. در ابتدا لازم به ذکر این مسئله است که ما در این مثال قرار است وارد کار تخصصی تغذیه شده و به صورت موازی در برنامه نویسی تغذیه بیماران شرکت کنیم. به عنوان یکی از اعضای تیم درمانی بیماران دیالیزی، پرستار باید اطلاعات از نحوه و میزان انرژی و مواد غذایی مورد نیاز بیماران داشته باشد و با داشتن یک الگوی کلی بتواند در غیاب متخصص تغذیه راهنمای خوبی برای بیماران باشد. با توجه به این که وزن میانگین این بیمار 70 کیلو گرم می باشد لذا میزان انرژی دریافتی این فرد باید بر اساس 70 کیلو گرم برنامه ریزی گردد تا با افزایش میزان دریافت انرژی و مواد غذایی مناسب و تناسب بیمار به طور صحیح افزایش وزن پیدا کرده و به شرایط طبیعی وزنی برسد. پس انرژی مورد نیاز بیمار در 24 ساعت برابر خواهد بود با:

$$70 \times 35 = 2450 \text{ Kcal}$$

ما ابتدا جهت تامین این میزان انرژی به سراغ پروتئین ها می رویم و با توجه به این که به ازای هر کیلوگرم وزن بدن باید 1/2 گرم پروتئین مصرف کرد و هر گرم پروتئین 4 kcal انرژی تولید می نماید پس:

$$70 \times 1/2 = 84 \text{ gr پروتئین}$$

$$84 \times 4 \text{ kcal} = 336 \text{Kcal انرژی}$$

پس نیاز بیمار 84 gr پروتئین مصرف نماید و این میزان حدود 15-10% از انرژی مورد نیاز بیمار را تامین خواهد کرد و با توجه به این که 70-50 % این پروتئین HBV (پروتئین با ارزش بیولوژیک بالا) می باشد. می توان به این صورت محاسبه نمود. ما در این مثال این میزان را 60 % محاسبه خواهیم کرد:

$$84 \times 60\% = 50/4 \text{ یا } 50 \text{ gr پروتئین HBV}$$

$$84 - 50 = 34 \text{ پروتئین LBV}$$

با توجه به محاسبات فوق این بیمار باید 50 gr پروتئین با ارزش غذایی بالا و 34 gr نیز از سایر پروتئین ها استفاده نماید. در مورد ارزش غذایی پروتئین های حیوانی از نظر میزان پروتئین به موارد زیر باید توجه شود.

میزان پروتئین یک تخم مرغ متوسط برابر است با 7 gr

بعضی منابع میزان گوشتی که برابر یک تخم مرغ می باشد (پروتئین فرانس) یک سروینگ نام گذاری کرده اند.

میزان پروتئین 30 gr گوشت برابر است با 7 gr یعنی به اندازه یک تخم مرغ متوسط

میزان پروتئین نصف لیوان شیر برابر است با 2 gr

میزان پروتئین یک کاسه کوچک ماست برابر است با 2 gr

حال اگر بخواهیم به این بیمار از نظر میزان دریافت پروتئین توجه کنیم باید به محدودیت مصرف لبنیات به خاطر بحث احتباس فسفر در بدن دقت کنیم در صورتی که بیمار منعی برای مصرف تخم مرغ نداشته باشد می توان میزان پروتئین دریافتی را به این صورت تقسیم کرد که به عنوان مثال:

1 تخم مرغ = 7 gr پروتئین

و بقیه پروتئین برابر با 43 gr و معادل 6 واحد گرمی گوشت یعنی حداقل 180 gr گوشت می باشد و مابقی پروتئین که برابر با 34 gr می باشد را بایستی از سایر منابع با ارزش غذایی پایین تر مثل پروتئین های گیاهی در رژیم غذایی تامین نمود. هدف اصلی توجه به این مورد است که بیماران را نسبت به دریافت پروتئین های با ارزش غذایی بالا مثل گوشت محدود نکنیم چرا که به طور معمول در رژیم روزانه و در وعده های نهار و شام استفاده از گوشت برای بیماران (منهای بحث فسفر موجود در آن ها که می توان آن را با باند شونده های فسفر کاهش داد) ضروری بوده و می تواند در افزایش میزان آلبومین و کاهش مرگ و میر و بهبود کیفیت زندگی روزانه آن ها تاثیر به سزایی داشته باشد. در مورد سایر منابع تامین کالری اگر 30% محل تامین کالری مورد نیاز را از چربی ها بدانیم یعنی حداکثر 30%، 2450 Kcal، که معادل 735 کیلو کالری خواهد شد که با توجه به تولید 9 Kcal به ازای 1 gr چربی 735Kcal معادل 81gr چربی خواهد شد محل تامین این مقدار چربی را باید معمولاً در مواد غذایی مورد استفاده جستجو کرد به عنوان مثال گوشت مصرفی دارای چربی می باشد و در طبخ غذاها نیز از چربی استفاده می گردد یا کره و تخم مرغی که در صبحانه و نهار مورد استفاده قرار می گیرد و سایر مواد غذایی چربی دار محل تامین این میزان کالری می باشد. نکته قابل توجه استفاده از چربی های غیر اشباع می باشد که باید مورد توجه باشد.

اگر میزان کالری تامین شده از پروتئین ها و چربی ها را از کل میزان کالری مورد نظر کم کنیم و تقسیم بر عدد 4 که میزان کالری حاصله از 1gr کربوهیدرات می باشد بکنیم 345gr کربوهیدرات به دست می آید که بیمار باید در یک روز مصرف نماید

$$735 + 336 = 1071$$

جمع کالری، پروتئین و چربی

$$2450 - 1071 = 1349$$

کالری که باید از کربوهیدرات تامین گردد

$$1349 : 4 = 345$$

کربوهیدرات

مقدار هیدروکربن مورد نیاز معمولاً در رژیم غذایی از طریق مصرف نان و برنج و مواد دارای گلوکز تامین می گردد که به حجم مصرفی آن باید توجه گردد. در این مرحله بایستی بیمار را با تغییر رژیم غذایی و علت آن تغییر آشنا نمود، چرا که رژیم غذایی بیماران قبل از شروع درمان دیالیز و پس از شروع متفاوت است.

## سدیم و آب:

بیماران دیالیزی به علت فشار خون وادم نیاز به محدودیت سدیم و مایعات دارند. در مورد محدودیت آب و سدیم باید به صورت فردی بر مبنای وضعیت حجمی بیمار و اثر محدودیت سدیم روی کنترل افزایش فشار خون و میزان باقیمانده عملکرد کلیه تصمیم گیری گردد. در بیماران همودیالیزی بدون باقیمانده کار کلیه، دریافت مایعات باید حداکثر حدود 1 لیتر به اضافه حجم ادرار و سدیم به 2 گرم روزانه محدود شود و افزایش وزن بین هر جلسه دیالیز حداکثر 5% وزن خشک باشد. مقدار مایعات توصیه شده در این بیماران منهای مایعات موجود در مواد غذایی مصرفی می باشد چرا که مایعات ذکر شده با دفع نا محسوس بدن بیمار حذف می گردد.

## پتاسیم:

در بیماران دیالیزی باید مصرف پتاسیم به میزان 80 – 60 meq/lit کاهش یابد و در بیماران آنوریک حداکثر 50 meq/lit یا 2gr توصیه می شود. نکته قابل توجه در مورد پتاسیم و اثر سوء افزایش آن در بیماران همودیالیزی و آنوریک آموزش به بیماران و دقت در مصرف مواد حاوی پتاسیم زیاد می باشد که توسط مشاورین تغذیه و پرستاران باید انجام گردد. محدودیت در مصرف میوه های سرشار از پتاسیم و یا استفاده باحجم کم زمان کوتاهی قبل از دیالیز و یا نحوه استفاده از سایر مواد غذایی پتاسیم دار و نوع پخت آنها می تواند تاثیر به سزایی در کنترل پتاسیم بیماران داشته باشد.

## کلسیم:

دریافت روزانه کلسیم برای شخص سالم غیراورمیک حدود 1 گرم در روز است. در بیماران دیالیزی احتیاج به کلسیم بیشتری به علت کمبود ویتامین D و مقاومت به آن وجود دارد. کلسیم در رژیم غذایی بیماران کلیوی معمولا به علت محدودیت در مصرف لبنیات به علت دارا بودن فسفر و محدودیت در ورود فسفر به بدن کم می باشد. لذا جهت دستیابی به معادل کلسیم بیماران دیالیزی نیاز به ترکیبات کمکی حاوی کلسیم و ویتامین D وجود دارد. استفاده از کلسیم و ویتامین D در بیماران دیالیزی می تواند حتی منجر به هایپر کلسمی شدید شود، لذا باید با نظر پزشک بوده و با آن با احتیاط برخورد شود.

## فسفر:

مصرف روزانه فسفر در شخص سالم غیر اورمیک حدود 1/8 – 1 گرم می باشد. در بیماران دیالیزی دریافت فسفر جهت ثابت نگه داشتن فسفر سرم در حد 5/5 - 4/5 میلی گرم در دسی لیتر باید محدود شود. به طورمطلوب، میزان فسفر دریافتی باید به حدود 1/2 – 0/6 گرم در روز محدود شود، به هر حال همبستگی شدیدی بین پروتئین و فسفر وجود دارد. بنابراین محدودیت کافی فسفر بدون محدودیت پروتئین میسر نمی گردد. بنابراین تقریبا تمام بیماران دیالیزی که مقدار کافی پروتئین مصرف می کنند، برای جلوگیری از هیپرفسفاتیسمی به مصرف داروهای اتصال یابنده به فسفات نیاز دارند.

معمولا هیپرفسفاتیسمی در بیمارانی که بیش از حد لازم پروتئین و یا فرآورده های لبنی مصرف می کنند(بعضی بیماران اعتیاد به شیر نشان می دهند)، مقدار کافی ترکیبات اتصال یابنده به فسفات را مصرف نمی کنند، به زمان مصرف ترکیبات اتصال

یابنده به فسفات که باید همزمان با خوردن غذا باشد توجه نمی کنند؛ دیده می شود. دیالیز ناکافی نیز می تواند یک عامل باشد. بطور معمول به بیماران دیالیزی نباید ملین ها یا انما های حاوی فسفات تجویز کرد.

**درمان:** تاکید بر رعایت محدودیت فسفر در رژیم غذایی و اطمینان از آن که داروهای متصل شونده به فسفات تجویز شده در زمان مناسب مصرف شود، اساس درمان است. استفاده از صافی با سطح وسیع و افزایش جلسات دیالیز، برداشت فسفات در طی دیالیز را افزایش می دهد.

### درمان تغذیه ای ویتامین ها:

**ویتامین B<sub>1</sub>:** در زمان دیالیز از بدن دفع می شود و کمبود آن منجر به علائم قلبی و عصبی می شود مصرف حداقل 1/5 میلی گرم روزانه توصیه می شود.

**ویتامین B<sub>2</sub>:** یک کوآنزیم در مسیر متابولیک مصرف انرژی می باشد و حین دیالیز برداشت می شود و علائم کمبود آن شامل: گلو درد، التهاب دهان و زبان می باشد. مصرف روزانه 1/7 میلی گرم توصیه می شود.

**ویتامین B<sub>6</sub>:** نقش مهمی در مکانیسم اسیدهای آمینه دارد. علائم کمبود آن به صورت نوروپاتی محیطی می باشد و مصرف روزانه 10 میلی گرم توصیه شده است.

**ویتامین B<sub>12</sub>:** در متابولیسم هموسیستئین نقش اساسی دارد. اگر چه در طی دیالیز برداشت می شود اما کمبود آن ندرتا اتفاق می افتد.

**ویتامین C:** یک آنتی اکسیدان ضروری می باشد و در سنتز کلاژن نقش دارد. علائم کمبود آن به صورت تاخیر در بهبود زخم و بیماری های پریدونتال می باشد. مصرف زیاد آن منجر به هیپر اگزالمی و هیپراگزالوری می شود. به این خاطر مصرف ویتامین C نباید بیشتر از 100-60 میلی گرم در روز باشد. تجویز وریدی ویتامین C ممکن است در درمان آنمی مقاوم به اریتروپویتین موثر باشد.

**فولیک اسید:** در سنتز اسیدهای نوکلئیک و واکنش های انتقال کربن که شامل روندهای متابولیسم اسیدهای آمینه مثل هموسیستئین، نقش دارد. هموسیستئین عامل مهم در تسریع روند آترواسکاروز می باشد، استفاده از اسید فولیک در بیماران دیالیزی به میزان بیشتر از 1 میلی گرم روزانه و در اکثر گزارشات تا حد 5 میلی گرم در روز توصیه شده است. در مورد سایر ویتامین های محلول در آب شامل: بیوتین، تیامین و پانتوتنیک اسید در افراد با نارسایی کلیوی مطالعات بسیار کمتری صورت گرفته است.

**ویتامین A:** سطح پلاسمایی ویتامین A غالباً در افراد با نارسایی مزمن کلیوی بالا می باشد و استفاده از مکمل های حاوی ویتامین A در این افراد منجر به آنمی و خشکی پوست و خارش و حتی اختلال در عملکرد کبدی می شود. بنابراین تجویز این ویتامین توصیه نمی شود.

**ویتامین E:** یک عامل آنتی اکسیدان می باشد. در بررسی های بعمل آمده سطح پلاسمایی ویتامین E در اورمی نرمال می باشد و مکمل ویتامین E توصیه نشده است.

**ویتامین D:** میزان مصرف ویتامین D مورد نیاز در حد 800-2000 واحد در روز می باشد. اما به طور کلی میزان آن براساس PTH تنظیم می گردد. PTH بیماران دیالیزی باید در محدوده 150-300 pg/ml حفظ شود.

**نکات کاربردی در راهنمایی بیماران دیالیزی در امر انتخاب و نحوه مصرف مواد غذایی که به صورت روزانه پرستاران در رابطه با آن ها مورد پرسش قرار می گیرند:**

- محدودیت سدیم و مایعات:

1- باید توجه داشت که مایعات دریافتی محدودیت دارد و نه فقط آب خوراکی، بیمار باید بداند که مایعات شامل آب موجود در میوه ها و غذاها می باشد. برای مثال بیمار باید بداند که 30% خشک ترین نوع بیسکویت، آب است. که این میزان در محاسبه مایعات دریافتی محاسبه خواهد شد.

2- جهت جلوگیری از تشنگی بهتر است بیمار از راه هایی که خشکی دهان را کاهش می دهد استفاده نماید مثل مزه مزه کردن قطعه کوچکی یخ، یا استفاده از آبنبات ترش و یا جویدن آدامس بعضی دهانشویه ها با تحریک غدد بزاقی باعث کاهش احساس خشکی دهان می شوند.

3- بیمار باید بداند که محدودیت مصرف سدیم دارد و نه فقط محدودیت مصرف نمک، پرستار بایستی لیست مواد غذایی که حاوی سدیم بالا هستند مثل انجیر خشک را خود بداند و در اختیار بیمار هم بگذارد (لازم است که در هر بخش دیالیز جدول انواع مواد غذایی به همراه عناصر تشکیل دهنده آن ها به عنوان رفرانس وجود داشته باشد).

4- باید در رابطه با دفع نامحسوس مایعات بدن به بیمار توضیح داده شود تا بداند در صورتی که در محیط گرم قرار گرفت و حجم زیادی اب توسط عرق از دست داد باید مایع جایگزین دریافت نماید.

- مصرف پروتئین:

1- بیمار باید با مثال های عینی بداند که وقتی به او گفته می شود مثلا 100 گرم پروتئین مصرف کن به معنای مصرف 100 گرم گوشت نیست چرا که این دو معادل نیستند. بهتر است به جای استفاده از گرم از اصطلاحات ملموس مثل یک سیخ کباب برگ بزرگ و یا دو قطعه بزرگ گوشت خورشتی استفاده شود.

2- از آن جا که قیمت گوشت ممکن است برای خیلی از بیماران بالا باشد اولاً حتما باید با مسولین واحد دیالیز بیمار (بیمارستان) هماهنگی به عمل آید که حداقل در روزهای دیالیز غذای بیمار کمبود پروتئین نداشته باشد و در ضمن پرستار نظارت داشته باشد که بیمار غذای خود را مصرف نماید. ثانياً بایستی بیمار را به سمت مصرف پروتئین های ارزان تر

که ارزش بیولوژیک بالایی هم دارند هدایت کند مثلاً می شود به بیمار توصیه کرد که تعداد بیشتری سفیده تخم مرغ در روز مصرف کند.

3- در رابطه با مصرف پروتئین همیشه کودکان مشکل ساز هستند در مورد کودک بایستی سعی کرد در صورتی که خودش با میل پروتئین مصرف نمی کند تا حد امکان در مواد غذایی که دوست دارد مثل ماکارونی از گوشت بیشتری استفاده شود و یا حتی برای رساندن پروتئین با درست کردن کیک های ساده با سفیده تخم مرغ پروتئین محاسبه شده را به هر ترتیب به کودک رساند.

4- در مورد افراد مسن نیز بایستی خصوصاً با توجه به مشکلات دندانی و علائق قدیمی آن ها تا حد امکان از غذاهای سنتی ایرانی مثل کوفته و گوشت کوبیده که غذاهای دیر آشنای آن هاست استفاده کرد.

- استفاده از حبوبات:

حبوبات از منابع خوب پروتئین هستند، اما بایستی توجه داشت که حتماً از 48 ساعت قبل در آب سرد خیس شده و هر 4-6 ساعت یک بار آب آن ها تعویض شود، تا کمترین اثر نامطلوب را داشته باشند.

- گروه نان ها:

بهترین نوع نان برای این بیماران نان های سبوس دار است، از این گروه نان سنگک مناسب است.

نان ها با توجه به داشتن فیبر و ارزش غذایی به هیچ عنوان نباید از رژیم بیماران دیالیزی حذف شوند.

گروه سبزیجات و میوه ها:

در این گروه مواد غذایی وجود دارند که از نظر ویتامین ها و ریز مغذی ها و مواد آلی شاید غنی ترین گروه باشند اما متأسفانه در مورد بیماران دیالیزی با توجه به محدودیت پتاسیم بایستی بعضی مسایل مد نظر باشد:

1- سبزیجات بهتر است به صورت پخته و پس از دور ریختن آب آن ها مصرف شوند.

2- در مورد سیب زمینی باید پس از پوست کندن به قطعات کوچک تقسیم شده و حدود 24 ساعت در آب خیس شود. آب آن باید هر 4 ساعت تعویض شود تا حد امکان میزان پتاسیم کاهش یابد.

3- میوه ها باید پوست گرفته شود به خاطر داشته باشید که بیشترین میزان پتاسیم در میوه ها در زیر پوست و اطراف هسته آن ها تجمع دارد.

4- بیمار روزانه اجازه مصرف یک نوع میوه را دارد توجه داشته باشید که سایز میوه هم مهم است ( خصوصاً از انواع پر پتاسیم) برای مثال یک سیب متوسط، نصف پرتغال، 10 عدد توت فرنگی، حداکثر 2 سانتی متر موز و..... در این مورد هم بهتر است جدول میوه ها و میزان پتاسیم آن ها در بخش دیالیز موجود باشد.



5- در مورد زمان مصرف میوه ها باید توجه داشت در صورت علاقه غیر قابل کنترل بیمار به مصرف بیشتر میوه بهتر است حدود 4-6 ساعت قبل از دیالیز میوه را مصرف کند تا در زمان دیالیز پتاسیم اضافه کاملاً دفع شود.

6- باید ارتباط بیمار و پرستار به صورتی باشد که در صورت عدم رعایت بیمار در مورد مصرف پتاسیم در مورد پتاسیم حتماً پرستار را مطلع سازد نه آن که از ترس سرزنش مشکل خود را بازگو نکند

لبنیات:

لبنیات از منابع بسیار خوب پروتئین است ولی در بیمارانی که مشکل افزایش فسفر دارند بایستی با احتیاط مصرف شود و حتماً از فسفر باندرها در کنارش استفاده شود.

تغذیه درست بیمار دیالیزی یکی از مهمترین عوامل افزایش طول عمر او و کاهش موارد بستری شدن می باشد باید به خاطر داشت یک رژیم غذایی سنتی ایرانی معمولاً کلیه نیازهای بیمار را برطرف می کند و از آن جا که با مواد طبیعی تهیه می گردد اغلب مشکل ساز نیستند در حالی که غذاهایی مثل ساندویچ ها و پیتزا از کیفیت غذایی پایین برخوردارند و در عین حال حاوی مواد مضر می باشند ( پنیر پیتزا غنی از فسفر و چربی های نامطلوب است در عین حال که مواد غذایی فوق اکثراً حاوی سدیم بالا هستند.)

دفع دارو ها در طول دیالیز همواره مورد توجه افراد و مسئولین مراقبت از بیماران تحت همودیالیز یا دیالیز صفاقی بوده است. میزان قابلیت دیالیز شدن دارو تعیین می کند که آیا دوز تکمیلی در طول یا بعد از دیالیز لازم است یا نه؟ جدول ضمیمه مرجعی است که تاثیر دیالیز را بر روی کلیرانس دارو مورد توجه قرار داده و پیشنهاداتی را برای تعیین دوز داروها ارائه می نماید. این جدول فقط باید به عنوان یک راهنمای کلی و عمومی مورد استفاده قرار گیرد.

داروهای مشمول جدول، خود داروها را شامل می شود. در بعضی موارد، این داروها ممکن است به لحاظ فارماکولوژیک به متابولیت های فعال یا توکسیک تبدیل شوند که اطلاعات کمی از دیالیز آن ها بدست آمده است. بنابراین برای تعداد کمی از داروها، متابولیت های اولیه آن ها نیز در جدول آمده است. در صورت دسترسی، اندازه گیری سطح سرمی دارو می تواند برای تعیین دوز دارو برای افراد بیمار مناسب باشد. در تمامی موارد، بیماران باید از نظر درجه تاثیر بالینی و سمیت بررسی و پایش گردند.

### عوامل تعیین کننده دیالیز پذیری داروها:

وسعت و محدوده ای که یک دارو تحت تاثیر دیالیز قرار می گیرد به طور اولیه به واسطه چندین مشخصه فارماکولوژیکی آن دارو تعیین می گردد که در زیر توضیح داده می شوند. این مشخصات شامل: اندازه مولکولی، باند پذیری با پروتئین، حجم توزیع، قابلیت حل شوندگی در آب و کلیرانس پلاسما می باشد. علاوه بر این خصوصیات دارویی، جنبه های فنی و تکنیکی نحوه انجام دیالیز نیز تعیین کننده وسعت و میزان دفع دارو به واسطه دیالیز می باشد.

### وزن مولکولی

دیالیز بستگی به غشای دیالیز کننده دارد این که یک غشای سنتتیک و مصنوعی با اندازه روزه های ثابت مانند آنچه در همودیالیز استفاده می شود، به کار گرفته شود یا این که به طور طبیعی بوسیله غشای صفاق تحت عنوان دیالیز صفاقی انجام شود متفاوت است. جابجائی دارو ها یا سایر مواد محلول به طور وسیعی به واسطه اندازه روزه های غشاء تعیین می گردد. به عنوان یک قانون کلی، مواد با وزن مولکولی کمتر راحت تر از موادی با وزن مولکولی بیشتر از غشاء عبور می کنند. فرض عمومی این است که اندازه روزه های پرده صفاق بزرگتر از روزه های صافی همودیالیز هستند. این امر می تواند توضیح دهد که چرا مواد با وزن مولکولی بیشتر به میزان و وسعت بیشتری از پرده صفاق نسبت به صافی همودیالیز عبور می کنند.

### باند شدن با پروتئین

دیگر عامل مهم در تعیین دیالیز پذیری دارو، غلظت داروی باند نشده (آزاد) در اطراف صافی دیالیز می باشد. داروهای با درجه بالای باند شوندگی با پروتئین دارای غلظت پلاسمایی پائینی از داروی باند نشده قابل دسترس برای دیالیز هستند. اورمی ممکن است روی باند شوندگی بعضی از داروها با پروتئین تاثیر بگذارد. از طریق مکانیسم هایی که به طور کامل شناخته نشده اند در سرم اورمیک باند شوندگی با پروتئین کاهش می یابد. این تغییر در باند شوندگی باید جدی گرفته شود چراکه دیالیز پذیری داروی آزاد (باند نشده) افزایش می یابد. از آنجایی که پروتئین های باند شونده اولیه (آلبومین،  $\alpha_1$  - اسید گلوکو پروتئین) برای اغلب دارو ها دارای اندازه مولکولی بزرگی هستند، کمپلکس دارو - پروتئین اغلب قادر به عبور از غشاء دیالیز بویژه صافی همودیالیز نمی باشد..

## حجم توزیع

یک دارو با حجم توزیع بالا بطور گسترده ای در سرتاسر بافت ها توزیع شده و به نسبت کمتری در خون وجود دارد. عواملی که در حجم توزیع بالا مشارکت دارند شامل درجه بالای حلالیت در چربی و باند شونده پائین با پروتئین پلاسما می باشد. داروهای با حجم توزیع بالا احتمالاً بطور کمتری دیالیز می شوند.

## حلالیت در آب

محلول مورد استفاده برای همودیالیز یا دیالیز صفاقی یک محلول آبی می باشد. به طور معمول، داروهای با حلالیت بالا در آب به میزان بیشتری از آنهایی که حلالیت بالا در چربی دارند دیالیز می شوند. داروهای با حلالیت بالا در چربی تمایل دارند در سرتاسر بافت ها توزیع شوند و بنابراین فقط جزء کمتری از دارو در پلاسما وجود داشته و در دسترس دیالیز قرار دارد.

## کلیرانس پلاسما

کلیرانس متابولیک اصلی (مجموع کلیرانس کلیوی و غیر کلیوی) اغلب « کلیرانس پلاسمایی » دارو نامیده می شود. در بیماران دیالیزی، کلیرانس کلیوی به طور اساسی و گسترده ای بوسیله کلیرانس دیالیز جایگزین می شود. اگر کلیرانس غیر کلیوی با کلیرانس کلیوی مورد مقایسه قرار گیرد، سهم دیالیز در دفع کلی دارو پائین خواهد بود. هرچند، اگر کلیرانس کلیوی (دیالیز) کلیرانس پلاسمایی را 30 درصد یا بیشتر افزایش دهد، کلیرانس دیالیز به لحاظ بالینی با اهمیت تلقی می شود.

## صافی دیالیز

همان طور که قبلاً بیان شد، مشخصه های صافی دیالیز تعیین کننده میزان و وسعت دیالیز داروها می باشند. اندازه روزنه، وسعت سطح و هندسه صافی تعیین کننده های اولیه عملکرد صافی می باشند. تکنولوژی همودیالیز توسعه یافته است و صافی های جدیدی برای کاربردهای بالینی معرفی شده اند. باید در نظر داشت خیلی جزئی می توان مشخصات غشاء صفاق را تغییر داد.

## سرعت جریان خون و محلول دیالیز

تجویز دیالیز شامل سرعت جریان مطلوب خون و محلول دیالیز می باشد. از آنجایی که داروها به طور طبیعی از خون به محلول دیالیز جابجا می شوند، سرعت جریان این دو می تواند تاثیر بسزایی بر قابلیت دیالیز شدن آنها داشته باشد. به طور عمومی، افزایش سرعت جریان خون در طول دیالیز میزان بیشتری از دارو را به غشای دیالیز می رساند. از آنجایی که در طول دیالیز غلظت دارو در محلول دیالیز افزایش می یابد سرعت جریان محلول دیالیز در دفع کلی دارو تاثیر زیادی خواهد داشت. دیالیز بیشتر را می توان با افزایش سرعت محلول دیالیز ایجاد نمود چراکه این کار غلظت داروی دیالیز شده را در کمترین حد خود در سمت محلول دیالیز نگه می دارد. در طول دیالیز صفاقی، خیلی جزئی می توان سرعت جریان خون به صفاق را تغییر داد. هر چند که سرعت جریان محلول دیالیز را می توان به وسیله حجم و تعداد دفعات تعویض محلول دیالیز در صفاق، تغییر داد. در سرعت تبادل پائین، غلظت دارو در محلول دیالیز در طول مدتی که محلول در مجاور صفاق قرار می گیرد افزایش خواهد یافت، بنابراین دفع بیشتر دارو از غشاء رفته رفته کمتر می شود. تعداد دفعات بیشتر تعویض محلول دیالیز باعث افزایش مطلوب قابلیت دیالیز شونده داروها می شود. در صورتی که مشخصات فیزیکی شیمیایی دارو اجازه دهد، دارو قادر خواهد بود از غشاء صفاقی عبور نماید.

## دیالیز با قابلیت نفوذپذیری بالا (High permeability):

بیشتر اطلاعات ارائه شده در این راهنما از مطالعات انجام شده تحت شرایط استاندارد همودیالیز، با استفاده از غشاهای معمولی و مرسوم دیالیز بدست آمده اند. تغییر در تکنولوژی دیالیز منجر به غشاهای با نفوذپذیری بیشتر و فرصت به

کارگیری سرعت های بالای خون و محلول دیالیز شده است. این تکنولوژی های جدید اشاره به دیالیز با نفوذپذیری بالا (high permeability)، کارایی بالا (high efficiency) و دیالیز high flux دارند. اداره دارو و غذای ایالات متحده آمریکا غشاهایی که در شرایط آزمایشگاهی (in vitro) دارای ضریب اولترافیلتراسیون (kuf) بیشتر از mL/hour/mm Hg 8 هستند را به عنوان صافی های دیالیز با نفوذپذیری بالا طبقه بندی می کند. عموماً این گروه از صافی های دیالیز شامل صافی های پلی سولفان، پلی آکریلونیتراکریل و دیالیزهای ابریشم مصنوعی کوپرامونیوم با کارایی بالا هستند. تغییر در صافی های دیالیز و تغییر در سرعت جریان خون و محلول دیالیز ممکن است به لحاظ بالینی تاثیر بسزایی بر روی دفع دارو از طریق صافی داشته باشند. تعداد روزافزونی از مطالعات، اثرات دیالیز با نفوذپذیری بالا را بر روی قابلیت دیالیزپذیری دارو بررسی و آزمایش می کنند. نتایج حاصل از این مطالعات تأیید کننده پیش بینی ها درباره دفع دارویی بیشتر در اینگونه صافی ها در مقایسه با صافی های قدیمی و مرسوم دیالیز است. مطالعات درباره دیالیز با صافی های دارای نفوذپذیری بالا همچنین نشان می دهد که دفع دارو از پلاسما اغلب بیشتر از انتقال دارو از بافتها به پلاسما می باشد. در نتیجه، ممکن است واکنش بازگشتی غلظت های دارویی پلاسما در پی اتمام دیالیز تحت عنوان تعادل دارویی بافت - خون رخ دهد. بیماری که تحت دیالیز با صافی های دارای نفوذپذیری بالا هستند ممکن است در مقایسه با آنها که تحت همودیالیز استاندارد می باشند نیاز بیشتری به دارو داشته باشند. به علت متغیرهای متعدد تکنیکی و فیزیولوژیکی، ممکن است پایش مجزا و فردی سطح درمانی دارو لازم باشد.

### داروهای شایع در درمان بیماران دیالیزی:

در اینجا به علت لزوم آشنائی دقیقتر دست اندرکاران دیالیز با داروهای شایع مورد استفاده در بیماران دیالیزی و دیالیز پذیری آنها بطور اجمالی مطالب زیر ارائه می گردد.

**داروهای ضد درد (Analgesics):** در اغلب بیماران دیالیزی برای کنترل درد از این دسته دارویی استفاده می شود. هر چند که غالب این داروها از مسیر کبدی متابولیزه و دفع می گردند اما باید مراقب تجمع متابولیت های فعال آنها که ناشی از استفاده طولانی مدت می باشد، بود چرا که در غیر این صورت می توانند باعث سمیت در CNS و حمله های ناگهانی شوند. بویژه داروهایی چون مورفین و مپریدین دارای متابولیت های فعالی هستند که ممکن است در بدن بیمار دیالیزی تجمع یابند. نارکوز طولانی می توانند در ارتباط با مصرف کدئین ها اتفاق بیافتند. به دلیل اشباع پذیری و دفع غیر خطی سالیسیلات ها و نیز تمایل به خونریزی در بیماران دیالیزی نباید از دوزهای بالای سالیسیلات ها در این بیماران استفاده نمود. دیالیز پذیری اغلب داروهای این گروه قابل اغماض و چشم پوشی است. از این گروه، داروی ترامادول از طریق صافی های HIGH-FLUX دیالیز پذیر می باشد.

**داروهای ضد تشنج (ANTICONSULSANT):** حملات ناگهانی در سیستم حرکتی در بیماران اورمیک شایع است. فنی توئین یکی از داروهای شایع برای این موارد است. فنی توئین، در بدن بیماران دیالیزی دارای حجم توزیع بالا، میزان باند شونده پائین با پروتئین ها می باشد. لذا افزایش جزئی در دوز دارو می تواند حجم آزاد دارو را خیلی بیشتر نماید. در صافی های LOW-FLUX دفع نمی شود ولی از HIGH-FLUX قابل دفع می باشد. نیستاگوموس می تواند در تصمیم گیری برای عدم افزایش دوز دارو کمک کننده باشد.

### داروهای ضد فشار خون و قلبی-عروقی:

فشار خون بالا و بیماریهای قلبی-عروقی در بیماران با بی کفایتی کلیوی بسیار شایع می باشد. 80% بیماران همودیالیزی فشار خون بالا داشته و 75 درصد دارای هایپرتروفی بطن چپ هستند. لذا داروهای ضد فشار خون و دیگر داروهای قلبی-عروقی در این گروه بیماران به وفور تجویز می گردد. محدوده درمانی باریک و پاسخ های متغیر فردی در این گروه از داروها

از یک سو و اختلال در باند شونده با پروتئین های پلازما در بیماران دیالیزی از سوی دیگر باعث نیاز به دقت بیشتر در تجویز این داروها گردیده است. از بین داروهای شایع قلبی - عروقی، داروهای ضد آئزینی چندان دیالیز پذیر نمی باشند و در بین داروهای ضد دیس ریتمی بجز Sotalol سایر داروها دیالیز پذیری چندان ندارند. از داروهای ضد فشار خون بجز کاپتوپریل و آتنولول مابقی داروها دیالیز پذیر نیستند. مقاومت به اریتروپویتین، بدتر شدن آنمی و حساسیت آنافیلاکتیک به صافی های پلی آکریلونیتریل در بیماران که از داروهای مهار کننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین مانند انالاپریل و کاپتوپریل استفاده می کنند، گزارش شده است. از بین گشاد کننده های عروقی نیز ماینوکسیدیل از طریق دیالیز قابل دفع می باشد و سایر داروهای این گروه دیالیز پذیر نیستند. سایر داروها از جمله دیگوکسین، دوپامین و دوبوتامین دفع دیالیزی چندان ندارند.

**داروهای ضد میکروبی (Antimicrobial agents):** مهم ترین نکته در استفاده از این داروها در بیماران با آسیب کلیوی آغاز سریع درمان با داروهای مناسب و با دوزی که بتواند به طور سریع غلظت مناسب درمانی را در به دست دهد، می باشد. کاهش دوز که باعث سطح پائین و غیر موثر دارو در خون می شود، بسیار خطرناک است. نکته قابل توجه این است که در بیماران اورمیک مبتلا به عفونت شدید ممکن است تب رخ ندهد و علائم اورمیک و یا اثرات دیالیز ممکن است علائم غیر اختصاصی عفونت در این بیماران را بپوشاند. از آنجائیکه بیماران دچار بی کفایتی کلیوی در مقایسه با افراد سالم با احتمال بیشتری اثرات معکوس ناشی از درمانهای ضد میکروبی را بروز می دهند، ثبت کشت عفونی ضروری می باشد. واکنش های معکوس دارویی درمانهای ضد میکروبی در بیماران با آسیب کلیوی به دلیل تجمع داروها یا متابولیت های آن ها در سطح سمی می باشد. این واکنش ها را در 6 دسته می توان دسته بندی نمود که شامل مسمومیت نورولوژیک، اختلال انعقادی، مسمومیت کلیوی، هایپوگلیسمی، مسمومیت خونی و غیر فعال شدن آمینوگلوکوزید به وسیله پنی سیلین ها می باشد.

باید توجه داشت اثرات جانبی که به ندرت در افراد سالم دیده می شود ممکن است در بیماران با نارسائی کلیوی به کرات دیده شود، مانند حمله ناگهانی ناشی از بتا لاکتام که در افراد سالم نادر ولی در بیماران کلیوی که دوز بالائی دریافت می کنند ممکن است بیشتر مشاهده شود. از داروهای ضد میکروبی، گروه آمینوگلیکوزید ها، کارباپنم ها مانند ایمی پنم و مروپنم، سفالوسپورین ها بجز سفکسیم، نیتروامیدازولام ها مانند مترونیدازول، پنی سیلین ها بجز کلواگزاسیلین، نافسیلین، متی سیلین، کاربنی سیلین، سولفونامیدها مانند سولفامتوکسازول و تری متوپریم، داروهای ضد سل بجز اتانپوتول، ضد ویروسها بجز آمانتادین، ریباورین، زیدویدین همگی دیالیز پذیر بوده و مقدار زیادی از آنها در طول دیالیز دفع می شود. در حالی که دیگر گروه های ضد میکروبی از جمله ماکرولیدها مانند کلیندامایسین، کوئینول ها مانند سیپروفلوکساسین، تتراسیکلین ها مانند داکسی سیکلین، وانکومایسین و ضد قارچ ها مانند آمفوتریسین B، کتوکونازول بجز فلو کونازول و فلوستیزین، ضد مالاریاها مانند کینین دیالیز پذیر نبوده و در طول دیالیز دفع نمی شوند.

**داروهای کاهنده قند خون (Hypoglycemic):** نزدیک به 46% بیماران جدید دیالیزی دچار دیابت می باشند. از آنجائی که کلیه ها مسوول دفع 30% انسولین بدن می باشند لذا کلیترانس انسولین کاهش یافته و در نتیجه نیاز به انسولین در این بیماران کاهش می یابد و به همین علت هم اغلب آنها مستعد هایپوگلیسمی هستند. نیمه عمر بیشتر انسولین در بیماران با آسیب کلیوی، استفاده از داروهای موثر بر ترشح انسولین را تحت تاثیر قرار می دهد. باید توجه داشت اسیدوز لاکتیک ناشی از تجمع متفورمین در این بیماران می تواند روی دهد. متفورمین از جمله داروهای دیالیز پذیر می باشد.

#### **داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی (NSAID):**

اثرات معکوس این داروها به علت تاثیرشان بر روی مهارتولید پروستاگلاندین ها و بیش حساسیت بیمار می باشد. پروستاگلاندین ها نقش مهمی در تعادل آب و الکترولیت، وازودیلاتاسیون شریانه های کلیوی و حفظ GFR دارد. لذا تجویز

این دسته از داروها در بیماران دچار آسیب کلیوی، باید بسیار با احتیاط و دقت صورت بگیرد. از جمله داروهای موجود در این گروه ایبوپروفن و ایندومتاسین دفع دیالیزی نداشته و دیکلوفناک هم به علت خصوصیات فیزیکی-شیمیایی بعید است دفع دیالیزی داشته باشد.

#### **داروهای ضد پلاکت و ضد انعقاد خون :**

آسپرین بطور گسترده ای برای کاهش خطرات قلبی-عروقی در بیماران کلیوی مزمن به همراه فشار خون بالا و یا دیگر بیماری های قلبی-عروقی همراه تجویز می گردد. وارفارین، هپارین و هپارین های با وزن ملکولی کم چندان قابل دیالیز نیستند.

#### **داروهای تسکینی، هیپنوتیک و مورد استفاده در بیماریهای روانی:**

داروهای روان درمانی بطور گسترده ای در بیماران کلیوی برای برطرف نمودن اضطراب و افسردگی تجویز می گردد. از آنجائی که خواب آلودگی، کسالت و آنسفالوپاتی از علائم سندرم اورمیک است. ممکن است اثرات معکوس داروهای تسکینی خوب تشخیص داده نشوند. بنزودیازپین ها مانند دیازپام، کلونازپام کلردیازپوکساید اغلب برای دفع مشکلات احساسی بیماران دیالیزی به کار می روند.

فنونیاژین ها برای سایکوزهای شدید و ضد افسردگی های سه حلقه ای در افسردگی های شدید در بیماران کلیوی بکار گرفته می شوند. بیمارانی که این داروها را دریافت می کنند اثرات آنتی کولینرژیک، افت فشار خون ارتواستاتیک، گیجی و علائم اکستراپیرامیدال از خود نشان می دهند. داروهای تسکینی بجز فنوباریتال، داروهای ضد اضطراب و نیز داروهای روان درمانی چندان قابل دیالیز نیستند.

خلاصه آنچه در بالا ذکر شد را در جدول صفحه بعد مشاهده می کنید.

نام گروه های دارویی	نمونه هایی از این دسته دارویی	دفع دارو در همودیالیز	موارد استثناء
ضد دردها	مپریدین، مورفین، ترامادول، سالیسیلات	دیالیز پذیر نیستند	ترامادول از صافی های high-flux دفع می شود
داروهای ضد تشنج	فنی توئین، والپروئیک اسید	دیالیز پذیر نیستند	هر دو دارو از صافی های HIGH-FLUX قابل دفع می باشند
داروهای ضد فشار خون و قلبی - عروقی	آملودیپین، نفودیپین، دیلتیازیم، دو پامین، دوبوتامین، آمیودارون، لوزارتان، سوتالول، آتنولول، کارودیلول، کاپتوپریل، انالاپریل، ماینوکسیدیل، جیم فیروزیل	دیالیز پذیر نیستند	آتنولول، کاپتوپریل، ماینوکسیدیل، سوتالول
داروهای ضد میکروبی	آمینوگلیکوزیدها، کارباپنم ها مانند ایمین پنم و مروپنم، سفالوسپورین ها، نیتروامیدازولام ها مانند مترونیدازول، پنی سیلین ها، سولفونامیدها مانند سولفامتوکسازول و تری متوپریم، ضد سل ها، ضد ویروسها	دیالیز پذیر هستند	سفکسیم، کلوزاسیلین، نافسیلین، متی سیلین، کاربونی سیلین، اتانوتول، آمانتادین، ریباورین، زیدویدین
	ماکروئیدها مانند کلیندامایسین، کوئینولها مانند سیپروفلوکساسین، تتراسیکلین ها مانند داکسی سیکلین، وانکومایسین و ضد قارچ ها مانند آمفوتریسین B، کتوکونازول، ضد مالاریاها مانند کینین	دیالیز پذیر نیستند	فلو کونازول و فلوستیزین
داروهای کاهنده قند خون	متفورمین	دیالیز پذیر نیستند	متفورمین
داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی	ایبوپروفن، ایندومتاسین، دیکلوفناک	دیالیز پذیر نیستند	—
داروهای ضد پلاکت و ضد انعقاد خون	آسپرین، وارفارین، هپارین و هپارین های با وزن ملکولی کم	دیالیز پذیر نیستند	—
داروهای تسکینی و مورد استفاده در بیماریهای روانی	سیتالوپرام، لیتیموم، فنوباریتال، دیازپام، اگزازپام، سه حلقه ای ها، فنونیاژین ها	دیالیز پذیر نیستند	فنوباریتال

### جدول راهنمای دیالیز پذیری داروها و دوزهای پیشنهادی:

جدول زیر جهت فراهم ساختن اطلاعات ارزشمند در مورد دیالیز پذیری داروها و دوزهای پیشنهادی به نحوی طراحی شده است که به لحاظ مطالعه، در دسترس، آسان و قابل فهم باشد. پیشنهادهای تعیین دوز در بیماران دچار آسیب کلیوی در

جدول زیر ارائه شده است. این توصیه ها صرفاً به منظور راهنمایی بوده و دلیلی بر کارایی یا ایمنی دوز پیشنهادی در فرد بیمار نمی باشد. دوز بارکننده (loading dose) معادل دوز معمولی در بیماران با عملکرد طبیعی کلیوی برای داروهای با نیمه عمر خاص باید در نظر گرفته شود. منابع مطالعاتی بسیاری برای تهیه این راهنما مورد استفاده قرار گرفته است. برای تعدادی از داروها شامل داروهایی که تازه مورد بررسی و ارزیابی قرار گرفته اند، هیچ مطالعه ای برای تعیین تاثیر دیالیز بر روی دفع دارو صورت نگرفته است. در بعضی موارد، داده های در دسترس ممکن است متعارض باشند. شرایط دیالیز در مطالعات منتشر شده ممکن است الزاماً منعکس کننده تکنولوژی و نحوه انجام فعلی دیالیز نباشند. متغیرهای متعدد در طول دیالیز، سرعت جریان، صافی های دیالیز و سایر موارد همگی بر میزان دفع دارو تاثیر گذارند. این نوشته آموزشی همودیالیز مرسوم را از همودیالیز با قابلیت نفوذپذیری بالا (معمولاً high-flux نامیده می شود) تا جایی که اطلاعات وجود داشته، متمایز ساخته است. برای اطلاعات بیشتر در مورد داروهای خاص خوانندگان محترم بهتر است به منابع مذکور مراجعه نمایند.

### شرح علائم و اختصارات راهنما:

علامت «**yes**» در ستون های همودیالیز نشان می دهد دیالیز، کلیرانس پلاسمائی دارو را بیش از 30 درصد افزایش می دهد، لذا دوز مکمل یا دوز های بعد از دیالیز ممکن است در این دسته از داروها لازم باشد. علامت «**NO**» نشان می دهد دیالیز به لحاظ بالینی تاثیر مهمی بر کلیرانس پلاسمائی دارو ندارد لذا نیازی به دوز مکمل در این داروها نمی باشد. علامت «**U**» حاکی از این است که هیچ مطالعه ای درباره دیالیزپذیری آن دارو در آن زمینه صورت نگرفته است ولی با توجه به خصوصیات فیزیکی - شیمیایی دارو از جمله درجه باند شونده با پروتئین، وزن ملکولی بالا و یا حجم توزیع بالا، دفع معنی دار دارو را در طول دیالیز می توان غیر محتمل دانست. علامت «**L**» نشان می دهد که داده منتشر شده ای درباره دفع دارو در دیالیز با قابلیت نفوذپذیری بالا وجود نداشته ولی با توجه به مطالعات انجام شده در دیالیز مرسوم می توان نتیجه گرفت که دفع معنی دار دارو در طول دیالیز با قابلیت نفوذپذیری بالا محتمل است. علامت «**ND**» نشان می دهد که هیچ داده ای درباره دیالیزپذیری بودن دارو وجود ندارد. در بعضی موارد منابع مطالعاتی به استفاده از صافی با نفوذپذیری بالا و یا HIGH-FLUX اشاره داشته اند اما با وجود این نوع صافی تعیین نشده است. علامت «**NS**» نشان می دهد که نوع غشاء صافی معین نشده است. علامت \* نشان دهنده دفع دارو با هموپرفیوژن می باشد.

**توجه:** در این جدول، منظور از همودیالیز مرسوم (Conventional) دیالیزی است که صافی مورد استفاده در آن (Kuf)  $\leq 8 \text{ mL/hour/mm Hg}$  داشته باشد. در صورت عدم تعیین نوع غشاء دیالیز در منبع مطالعاتی، داده در این ستون قرار داده شده است. دیالیز با صافی دارای قابلیت نفوذپذیری بالا (High permeability) دیالیزی است که صافی مورد استفاده در آن  $\text{Kuf} > 8 \text{ mL/hour/mm Hg}$  داشته باشد. در جدول، Kuf صافی ها در داخل پرانتز نشان داده شده است.



drugs	hemodialysis		Hemodialysis adjust dose
	Conventional (K <sub>Uf</sub> ) ≤8 mL/hour/mm Hg	High Permeabil ity K <sub>Uf</sub> >8 mL/hour/ mm Hg	
Acetaminophen	Yes(NS)	L	q8h
Acetazolamide	U	ND	No data
Acetylcysteine	YES(7.5)	ND	75%
Acyclovir	YES(NS)	L	2.5 mg/kg q24h Dose post HD
Adenosine	U	ND	As normal GFR
Albumin	U	ND	No data
Allopurinol	YES(NS)	L	33%
Alprazolam	NO(NS)	ND	Unknown
Amantadine	No (NS)	ND	q7d
Amikacin	Yes (NS)	L	5 mg/kg, post HD
Amiloride	ND	ND	NA
Amiodarone	No (NS)	ND	As normal GFR

Amitriptyline	No (NS)	ND	As normal GFR
Amlodipine	No (NS)	U	As normal GFR
Amoxicillin	Yes (NS)	L	q24h + Dose post HD
Amphotericin B	No (NS)	No (10.1, 36)	q24–36h
Ampicillin	Yes (NS)	L	q12–24h Dose post HD
Aspirin	Yes (NS)	L	No data
Atenolol	Yes (NS)	L	50% q24h
Atorvastatin	No (NS)	ND	No data
drugs	<b>Conventional</b> (Kuf) $\leq 8$ mL/hour/mm Hg	<b>High Permeability</b> Kuf $> 8$ mL/hour/mm Hg	<b>Hemodialysis adjust dose</b>
Atracurium	U	ND	As normal GFR
Atropine	No (NS)	ND	No data
Azithromycin	ND	ND	No data
Baclofen	ND	Yes (60)	No data
Betamethasone	ND	ND	As normal GFR

Biperiden	ND	ND	No data
Caffeine	ND	ND	No data
Calcitonin	U	U	No data
Calcitriol	No (4.2-5.3)	No (31)	No data
Captopril	Yes (NS)	L	50% q24h
Carbamazepine	No (NS)	Yes (22, 55)	As normal GFR
Carvedilol	No (NS)	ND	As normal GFR
Cefazolin	Yes (6, 8)	Yes (8.1-36)	0.5–1.0 g +post HD
Cefepime	Yes (NS)	Yes (40)	1.0 g post HD
Cefixime	No (NS)	ND	200 mg q24h + Dose post HD
Cefotaxime	Yes (NS)	L	50% q8–12h + Dose post HD
Cefoxitin	Yes (NS)	L	0.5–1 g q24–48h, +1 g post HD
Ceftazidime	Yes (NS)	L	1 g post HD
Ceftizoxime	Yes (NS)	L	0.25–0.5 g q24h+dose post HD
Ceftriaxone	No (NS)	ND	As normal GFR, Dose post HD
Cephalexin	Yes (NS)	L	250–500 mg q12–24h+ Dose post HD

drugs	hemodialysis		Hemodialysis adjust dose
	Conventional (K <sub>UF</sub> ) ≤8 mL/hour/mm Hg	High Permeabil ity K <sub>UF</sub> >8 mL/hour/ mm Hg	
Chloramphenicol	Yes (NS)	L	As normal GFR
Chlordiazepoxide	No (NS)	ND	50%
Chlorpheniramine	Yes (NS)	L	50%
Chlorpromazine	No (NS)	ND	As normal GFR
Cholecalciferol	U	U	No data
Cholestyramine	U	U	As normal GFR
Cimetidine	No (NS)	ND	25%
Cinacalcet	No (NS)	U	No data
Ciprofloxacin	No (NS)	ND	250 mg q12h
Clindamycin	No (NS)	ND	As normal GFR
Clonazepam	No (NS)	ND	As normal GFR
Clotrimazole	U	U	No data

Cloxacillin	No (NS)		ND	No data
Colchicine	No (NS)		ND	50%
Dalteparin	U		ND	No data
Deferoxamine	Yes (NS)		L	No data
Dexamethasone	No (NS)		ND	As normal GFR
Dexchlorpheniramine	Yes (NS)		L	No data
Diazepam	No (NS)		ND	100%
		hemodialysis		
drugs	<b>Conventional</b> (KUF) $\leq 8$ mL/hour/ mm Hg	<b>High Permeability</b> KUF $> 8$ mL/hour/ mm Hg		<b>Hemodialysis adjust dose</b>
Diazoxide	Yes (NS)		L	100%
Diclofenac	U		ND	As normal GFR
Dicyclomine	ND		ND	No data
Digoxin	No (NS)		ND	10–25% q48h
Diltiazem	No (NS)		ND	As normal GFR

Dimenh ydrinate	ND	ND	No data
Diphen hydrami ne	U	ND	100%
Diphen oxylate/ Atropin e	ND	ND	No data
Dipyrid amole	U	ND	As normal GFR
Disulfir am	U	U	No data
Dobuta mine	No (NS)	ND	As normal GFR
Dopami ne	No (NS)	ND	No data
Doxerca lciferol	No (NS)	U	No data
Doxy cline	No (NS)	ND	As normal GFR
Enalapri l (enalapr ilat)	Yes (NS)	L	50%
Ephedri ne	ND	ND	No data
Epineph rine	ND	ND	No data
Ergocal ciferol	ND	ND	No data
Ergota mine	ND	ND	No data
Erythro mycin	No (NS)	ND	50–75%
Ethamb utol	No (NS)	No (80)	q48h + Dose post HD
drugs	<b>Conventiona l (Kuf) ≤8</b>	<b>hemodialysis High Permeabil ity</b>	<b>Hemodialysis adjust dose</b>

	<i>mL/hour/m m Hg</i>	<i>KUf &gt;8 mL/hour/ mm Hg</i>	
Famotidine	No (NS)	ND	20 mg q24h
Fentanyl	U	No (10.1)	50%
Ferrous (iron) salts	U	ND	No data
Fluconazole	Yes (NS)	L	50% + Dose post HD
Flumazenil	ND	ND	As normal GFR
Fluoxetine	No (NS)	ND	100%
Folic acid	Yes (NS)	L	No data
Furosemide	No (NS)	U	As normal GFR
Gemfibrozil	No (NS)	ND	100%
Gentamicin	Yes (NS)	Yes (13.2-60)	20–30% q24–72h + Dose post HD
Haloperidol	No (NS)	ND	100%
Heparin	No (NS)	ND	As normal GFR
Hirudin	No (4.3-6.5)	Yes (20-90)	No data
Hydralazine	No (NS)	ND	q8–16h
Hydrochlorothiazide	No (NS)	ND	No data
Hydrocortisone	U	ND	As normal GFR
Hydroxyzine	No (NS)	ND	100%
Ibuprofen	No (NS)	ND	As normal GFR
Imipenem	Yes (NS)	L	25%

m			
Immune globulin	U	ND	No data
Indometacin	No (NS)	ND	100%
Insulin	No (NS)	ND	Variable
drugs	Conventional (Kuf) $\leq 8$ mL/hour/mm Hg	hemodialysis	
		High Permeability (Kuf) $> 8$ mL/hour/mm Hg	Hemodialysis adjust dose
Interferons	No (NS)	Yes (20-33)	No data
Isoniazid	No (NS)	No (80)	75% + Dose post HD
Isosorbide dinitrate	No (NS)	ND	As normal GFR+ Dose post HD
Isosorbide mononitrate	Yes (NS)	L	No data
Ketamine	No (NS)	ND	Unknown
Ketoconazole	No (NS)	ND	100%
Ketotifen	ND	ND	No data
Lactulose	U	U	No data
Levothyroxine	U	ND	No data
Lidocaine	No (NS)	ND	100%
Lithium	Yes (NS)	Yes (40, 70)	25–50% + Dose post HD
Loperamide	ND	ND	No data



Loratadine	No (NS)	ND	No data
Lorazepam	No (NS)	ND	As normal GFR
Losartan	No (NS)	No (10.1-52)	25 mg/24h and titrate
Lovastatin	U	ND	Unknown
Mannitol	Yes (NS)	L	No data
Medroxyprogesterone	U	U	No data
Mefenamic acid	No (NS)	ND	50%
Meperidine/ normeperidine	No (NS)/ND	No (8.1)/Yes (8.1)	Avoid
Meropenem	Yes (NS)	L	250–500 mg q24h
Metformin	Yes (NS)	L	Avoid
Methadone	No (NS)	ND	50–75%
drugs	<b>Conventional (Kuf) <math>\leq 8</math> mL/hour/mm Hg</b>	<b>High Permeability Kuf <math>&gt; 8</math> mL/hour/mm Hg</b>	<b>Hemodialysis adjust dose</b>
Methimazole	No (NS)	ND	Unknown
Methocarbamol	ND	ND	No data
Methylglucamine	Yes (NS)	L	q12–24h+ Dose post HD
Methylprednisolone	Yes (NS)	L	As normal GFR+ Dose post HD
Metoclopramide	No (NS)	ND	50%

pramide			
Metronidazole	Yes (NS)	Yes (56)	As normal GFR+ Dose post HD
Midazolam	No (NS)	ND	50%
Minoxidil	Yes (NS)	L	100%
Morphine	ND	Yes (8.1, 10.1)	50%
Nafcillin	No (NS)	ND	100%
Nalidixic acid	U	U	Avoid
Naloxone	ND	ND	As normal GFR
Naltrexone	No (NS)	ND	No data
Nandrolone	ND	ND	No data
Naproxen	No (NS)	ND	100%
Neomycin	Yes (NS)	L	No data
Nicotine	ND	ND	No data
Nicotinic acid	ND	ND	25%
Nifedipine	No (NS)	ND	100%
Nimodipine	No (NS)	ND	100%
Nitrofurantoin	Yes (NS)	L	Contraindicated
Nitroglycerin	No (NS)	ND	No data
		hemodialysis	
drugs	<b>Conventional</b> (K <sub>uf</sub> ) ≤8 mL/hour/mm Hg	<b>High Permeability</b> K <sub>uf</sub> >8 mL/hour/ mm Hg	<b>Hemodialysis adjust dose</b>
Nitropr	Yes (NS)	L	100%

usside			
Nortriptyline	No (NS)	ND	As normal GFR
Nystatin	U	U	No data
Omega-3-acid ethyl esters	ND	ND	No data
Omeprazole	U	ND	As normal GFR
Oxazepam	No (NS)	ND	75%
Pancuronium	ND	ND	Avoid
Pantoprazole	No (5.1)	ND	
Penicillin	Yes (NS)	L	penicillin G=20–50% penicillin VK=100%
Pentazocine	Yes (NS)	L	50%
Perphenazine	U	ND	No data
Phenobarbital	Yes (NS)	Yes (60)	q12–16h
Phentolamine	ND	ND	No data
Phenytoin	No (NS)	Yes (36)	As normal GFR
Piperacillin	Yes (NS)	L	q8h + Dose post HD
Piroxicam	U	ND	100%
Prazosin	No (NS)	ND	As normal GFR
Prednisolone	U	No (NS)	As normal GFR+ Dose post HD
Progesterone	U	U	No data
Promethazine	No (NS)	ND	As normal GFR
Propofol	U	ND	As normal GFR

I			
Propranolol	No (NS)	ND	100%
drugs	<b>Conventional</b> (Kuf) $\leq 8$ mL/hour/mm Hg	hemodialysis	
		<b>High Permeability</b> Kuf $> 8$ mL/hour/mm Hg	<b>Hemodialysis adjust dose</b>
Pseudoephedrine	No (NS)	ND	No data
Pyridoxine	ND	Yes (36)	No data
Quinidine	No* (NS)	ND	100%
Quinine	No (NS)	ND	q24h + Dose post HD
Ranitidine	No (NS)	Yes (NS)	50%
Remifentanyl	U	U	No data
Ribavirin	No (NS)	ND	50% + Dose post HD
Rifampin	No (NS)	No (80)	50–100%
Silver	No	(NS) ND	No data
Sotalol	Yes (NS)	L	Avoid
Spirolactone	U	ND	Avoid
Streptokinase	U	U	As normal GFR
Sucralfate	No (NS)	ND	No data
Sulfadiazine	ND	ND	No data
Sulfamethoxazole	Yes (NS)	L	1 g after dialysis
Sulfasalazine	U	U	No data

Testosterone	No (NS)	ND	No data
Tetracycline	No (NS)	ND	q24h
Theophylline	Yes (NS)	L	No data
Thioridazine	U	ND	No data
Timolol	No (NS)	ND	100%
Tramadol	No (NS)	Yes (50)	50 mg q12h
Trifluoromazine	U	ND	No data
Trimethoprim	Yes (NS)	L	50% q24h
Valproic acid	No (NS)	Yes (62)	No data
Vancomycin	No (NS)	Yes (10.1-60)	500 mg q48-96h
Warfarin	No (NS)	ND	As normal GFR
Zinc	ND	ND	No data

#### دیالیزپذیری داروهای مورد سوء مصرف :

با توجه به کاربرد انواع دیالیز در مسمومیت با مواد اعتیاد آور در جدول زیر دیالیزپذیری انواع گوناگون این مواد در همودیالیز و دیالیز صفاقی ارائه شده است.

# Drugs of Abuse

Drug	HEMODIALYSIS		
	Conventional (KUF)	High Permeability (KUF)	Peritoneal Dialysis
Amphetamine	ND	ND	ND
Cocaine	No (NS)	ND	U
Ethanol	Yes (NS)	L	ND
Heroin	U	ND	U
Lysergide (LSD)	U	ND	U
Marijuana (THC)	U	ND	U
MDMA (Ecstasy)	ND	ND	ND
Mescaline (peyote)	U	ND	U
Nicotine	ND	ND	No
Phencyclidine (PCP)	U	ND	U
Psilocybin	ND	ND	ND

قدرت برداشت مولکول های درشت و متوسط با همودیالیز به روش معمول حتی با استفاده از صافی های پر شاره (high-flux) محدود می باشد. ولی با کمک HF یا HDF می توان به افزایش برداشت مولکول های درشت نیز دست یافت.

در همودیافیلتراسیون با استفاده از اختلاف فشار دو طرف غشاء پر شاره high-flux و فشار هیدرولیک اولترافیلتراسیون انجام می شود و اغلب میزان اولترافیلترای برداشت شده توسط مایعی با ترکیبی که تا حدودی مشابه رینگرلاکتات می باشد جایگزین می شود.

تجویز مایع جایگزین قبل از هموفیلتر (Predilution) یا بعد از هموفیلتر (Postdilution) صورت می پذیرد. در هموفیلتراسیون مولکول های درشت بهتر برداشت می شوند و مولکول های کوچک در صورتی که حجم اولترافیلترای مایع جایگزین زیاد شود برداشت مناسب خواهند داشت.

در همودیافیلتراسیون ترکیبی از همودیالیز و هموفیلتراسیون با هم برای بیمار انجام می شود در این روش جریان مایع دیالیزیت نیز وجود دارد (بر خلاف هموفیلتراسیون) و برداشت مولکول های متوسط و کوچک نیز تسهیل می شود و هم چنین برداشت مولکول های درشت با اتصال به پروتئین نظیر هیپوریک اسید و ایندوکسیل سولفات بهتر از همودیالیز معمولی صورت می پذیرد. مایع جایگزین در این روش به طور معمول کمتر از روش HF می باشد.

### مروری بر نحوه برداشت ذرات

برداشت در همودیالیز بر اساس خاصیت انتشار صورت می گیرد. هر چه میزان حرکات اتفاقی مولکول ها بیشتر باشد انتشار آن ها نیز بیشتر خواهد و میزان حرکات اتفاقی مولکول ها نیز ارتباط معکوس با وزن مولکولی آن ها دارد یعنی افزایش وزن مولکولی مواد بیانگر کاهش حرکات اتفاقی آن هاست که منجر به کاهش برداشت آن ها می شود. برداشت در هموفیلتراسیون بر اساس جریان همرفت convection می باشد (نظیر حرکت هوا در اتمسفر و جابجا کردن اجسام دیگر) و بنابراین در جریان همرفت افزایش برداشت مولکول های درشت تر نسبت به پدیده انتشار در همودیالیز، خواهیم داشت.

### پاکسازی Clearance

پاکسازی در کل از طریق فرمول Gupta & Jaffrin محاسبه می شود که معادل مجموع پاکسازی از طریق انتشار و نصف پاکسازی از طریق اولترافیلتراسیون است.

اگر جایگزینی مایع قبل از هموفیلتر (predilution) صورت گیرد قدرت پاکسازی کاهش می یابد که به دلیل رقیق شدن خونی است که وارد سیستم می شود و بنابراین در صورتی که تجویز مایع به صورت predilution باشد باید میزان اولترافیلتراسیون افزایش دهیم.

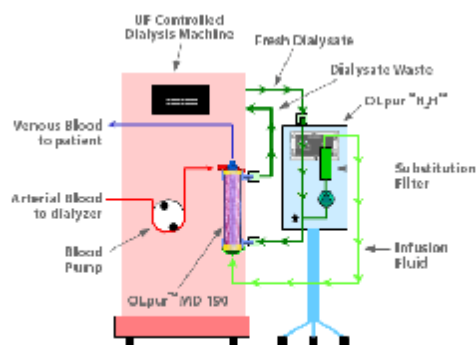
## روش انجام HDF online

در این روش که فعلاً در کشورهای اروپایی انجام می‌شود ماشین همودیالیز خودش قادر به تولید مایع جایگزین استریل و غیر پیروژن به میزان مناسب می‌باشد. به نظر می‌رسد که این روش مطمئن ارزان قیمت و قابل اعتماد می‌باشد. در شروع از محلول حاوی بیکربنات به عنوان دیالیزیت استفاده می‌شود و توسط استریلیزاسیون با سرما و با کمک دو فیلتر مایع کاملاً خالص ultrapure تهیه می‌شود این مایع کاملاً خالص سپس توسط پمپ بعنوان مایع جایگزینی به بیمار داده می‌شود که یا از طریق وریدی (post dilution) و یا از طریق شریانی (predilution) می‌باشد.

حجم مایع جایگزین با حجم اولترافیلتر شده متعادل می‌شود.

هر چند ماشین دیالیز قادر است که مایع اولترافیلتر را استریل کند ولی برای جلوگیری از رشد باکتری‌ها و افزایش میزان اندوتوکسین‌ها این مایع بطور متناوب تعویض می‌شود.

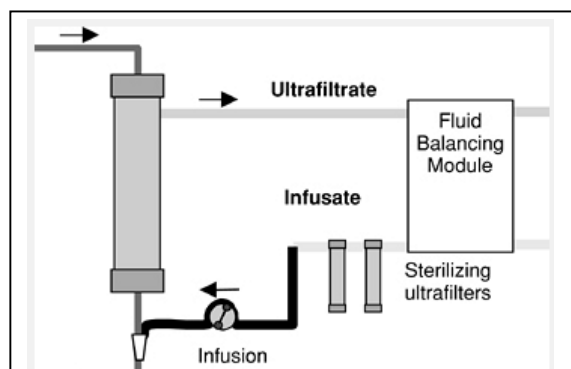
قابلیت انجام این روش با دستگاه‌های همودیالیز Bellco ، Gambro وجود دارد و هم چنین اخیراً ماشین‌های ساخته شده‌اند که در کنار دستگاه همودیالیز قرار گرفته و می‌توانند امکان انجام HDF را با دستگاه‌های قدیمی‌تر ایجاد نمایند. که یک نمونه آن در شکل زیر دیده می‌شود.



## نحوه گردش مایع در HF و HDF

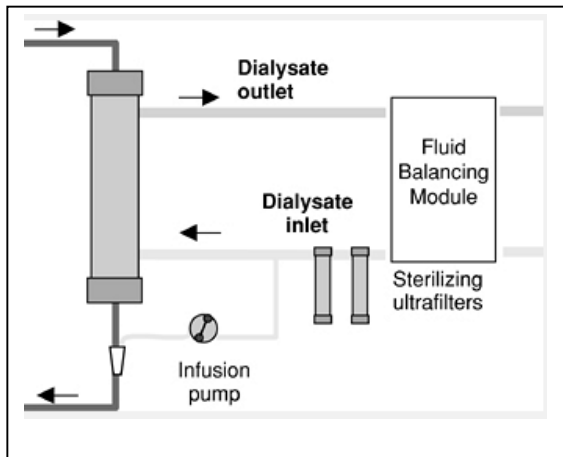
نحوه گردش مایع تقریباً شبیه مواردی است که برای CRRT استفاده می‌شود.

در روش HF میزان مایع اولترافیلتر با حجم مساوی از مایع جایگزین، جبران می‌شود. میزان تجویز مایع که برای حجم طبیعی بیمار لازم است توسط حفره‌های تعادلی تنظیم می‌شود این مایع جایگزین را می‌توان قبل یا بعد از هموفیلتر و یا به هر دو طریق با هم تجویز کرد اگر مایع را بعد از هموفیلتر بدهیم مؤثرتر خواهد بود و به صورت رایج از این روش استفاده می‌شود.



فقط در صورتیکه بیمار هماتوکریت بالا داشته باشد و یا میزان پروتئین خون زیاد باشد و یا در صورت نیاز به تجویز میزان زیادی از مایع می‌توان از روش تجویز مایع قبل از هموفیلتر و یا هر دو روش با هم استفاده کرد.





روش HDF ، این روش شبیه HF است فقط

در این روش از مایع دیالیزیت نیز استفاده می‌شود.

شکل 2

### نحوه تجویز و جایگزین مایع

اغلب HDF و HF به صورت سه بار در هفته و هر جلسه 4 ساعت انجام می‌شود که به طور نسبی این زمان کوتاه است و بنابراین باید جریان خون بالا در حد  $400 \text{ ml/min}$  و جریان دیالیزیت نیز زیاد باشد.

البته در صورت الزام می‌توان دفعات و مدت جلسات را نیز افزایش داد.

در HF به عنوان یک روش ساده حجم مایع جایگزین را به صورت زیر محاسبه می‌کنیم.

اگر مایع را قبل از هموفیلتر بدهیم حجم مدنظر را دو برابر محاسبه می‌کنیم.

در HDF سرعت پمپ باید  $500 \text{ ml/min}$  باشد و میزان جریان دیالیزیت نیز در حد  $500 \text{ ml/min}$  تنظیم می‌شود که تا  $1000 \text{ ml/min}$  نیز قابل افزایش است و مایع جایگزین نیز حدود  $100 \text{ ml/min}$  یا  $24 \text{ Lit}$  طی 4 ساعت می‌باشد و اگر مایع را قبل از هموفیلتر بدهیم  $200 \text{ ml/min}$  یا  $48 \text{ lit}$  طی 4 ساعت خواهد بود.

پیشنهاد می‌شود که میزان تجویز مایع براساس جریان خون تنظیم شود تا اختلال مربوط به فشار دو طرف غشاء فعال نگردد (TMP Alarm) برای حصول به این هدف ساده‌ترین کار این است که اگر مایع به صورت **perdilution** تجویز می‌شود میزانش نصف جریان خون باشد و اگر **postdilution** تجویز می‌شود یک سوم جریان خون محاسبه گردد.

تجویز هپارین ابتدا  $80 - 100 \text{ iu/kg}$  یک جا وریدی تزریق می‌شود و 3-5 دقیقه بعد با کمک پمپ هپارین  $25-35 \text{ iu/kg}$  بر ساعت انفوزیون می‌شود که بر اساس نیاز بیمار می‌باشد.

## فواید بالینی HDF و HF

### 1- اثر بر بقاء بیمار و میزان بستری شدن

در بعضی مطالعات مشاهده گر و ثبتی بهبود بقاء و کاهش میزان بستری شدن در استفاده کنندگان از این روش گزارش شده است.

در مطالعه locatelli و همکارانش در سال 1999 کاهش معادل 10% در میزان مرتالیتته در کسانی که از صافی پر شاره high-flux و یا از روش HDF استفاده می‌کند نسبت به صافی‌های کم شاره low-flux نشان داده شد.

بر اساس مطالعه Dopps در کسانی که از صافی پر شاره استفاده می‌کردند یا آن‌ها که روش HDF را به کار می‌برند نسبت به کسانی که صافی کم شاره استفاده می‌نمایند کاهش مرتالیتته به میزان 35% داشتند.

### 2- سایر فواید

الف- از دیگر فواید HDF و HF تحمل بهتر این روش که در بیمارانی است که از لحاظ قلبی و عروقی مشکل دارند و دچار افت Bpx حین دیالیز می‌شوند و علت آن می‌تواند در رابطه با غلظت سدیم در مایع جایگزین و یا برداشت مواد و ازودیلاتور باشد.

ب - مزیت بعدی روش HDF حفظ عملکرد باقیمانده کلیه‌های فرد می‌باشد و مشابه آنچه که در دیالیز صفاقی است و علت آن می‌تواند بهبود کیفیت آب و بدنبال آن کاهش التهاب باشد.

ج - در این روش همچنین مارکرهای التهابی نظیر CRP IL-6 IL-1 IL-1-RA IL-6-RA ثابت می‌مانند.

د - گزارش‌های از آسان‌تر شدن اصلاح کم خونی در این بیماران وجود دارد که ممکن است به خاطر برداشت مهار کننده‌های اریتروپوئتین در این افراد باشد.

ه - بهتر شدن وزن خشک بیمار و BMI و افزایش آلبومین سرم بدنبال اصلاح تغذیه در این افراد نیز گزارش شده است و احتمالاً ناشی از کاهش مواد و توکسین‌هایی است که موجب کاهش اشتها می‌شوند.

و - مزیت دیگر این روش کاهش چربی‌های خون و مارکرهای استرس‌های اکسیداتیو است.

ز - تقریباً در تمام افرادی که به مدت طولانی همودبالیز می‌شوند آمیلوئیدوز ناشی از رسوب بتا میکروگلوبومین رخ می‌دهد (طی 20 سال) که با کمک HDF می‌توان این میزان را کاهش داد.

ی- در مطالعه wratlen Ghezzi سال 2007 اثرات مفید HDF در بیماران پر خطر و کسانی که سوء تغذیه، التهاب و آترواسکلروز دارند نشان داده شد.

## عوارض و معایب

### 1- مربوط به آلودگی آب و دیالیزیت

دو نوع واکنش دیده می‌شود:

الف- واکنش حاد: اغلب وقتی که میزان زیادی از مواد پیروژن وارد خون شود این واکنش رخ می‌دهد علائم آن به صورت تب، کاهش فشار خون افزایش ضربان قلب، گرفتگی نفس سیانوز و ناخوشی عمومی است گاه نیز علائم مربوط به تشدید بیماری زمینه‌ای فرد می‌باشد و با درد سینه (آنژین صدری) یا درد شکم تظاهر می‌کند.

ب- واکنش مزمن: به علت ورود میزان کمتری از مواد پیروژن به خون دیده می‌شود که اغلب علامت خاصی ندارد ولی در صورت تداوم این واقع در جلسات دیالیز التهاب خون خفیف بوجود آمده و عوارض طولانی مدت مربوط به دیالیز دیده می‌شود.

### 2- عوارض ناشی از دفع مواد

الف- افزایش دفع ویتامین C و E و مواد معدنی نظیر سلنیوم در این بیماران دیده می‌شود هر چند دفع این مواد ناچیز است و با رژیم مناسب و بهبود اشتها تا حدی جبران می‌شود ولی عده‌ای تجویز 300-500 mg ویتامین C را در هفته توصیه می‌کنند.

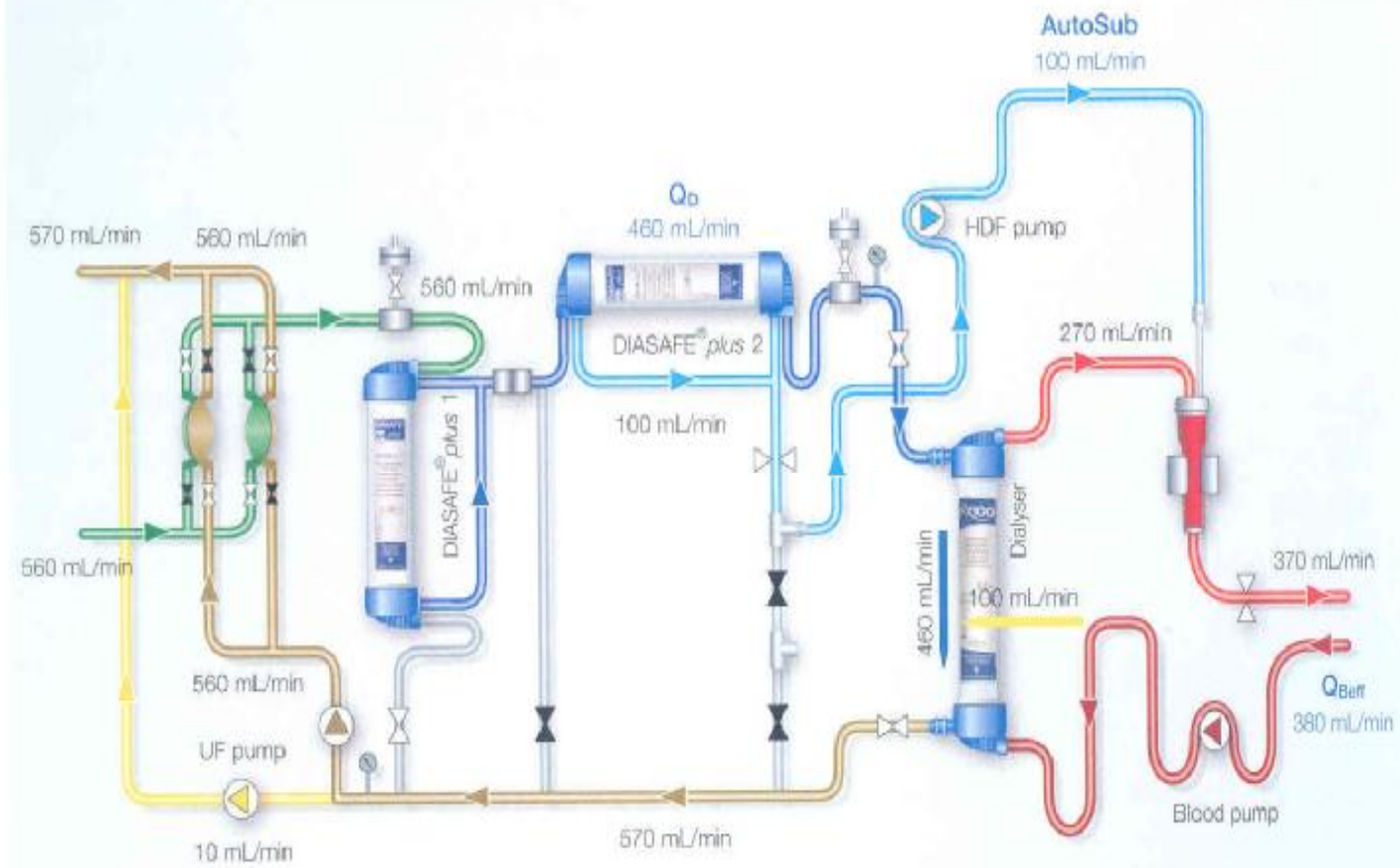
ب- ممکن است با استفاده از صافی‌های پر شاره دفع پروتئین بیشتر شود (نظیر آنچه که در مورد بتا-میکروگلوبولین رخ می‌دهد) ولی صافی‌ها اغلب به نحوی طراحی شده‌اند که دفع آلبومین از آنها خیلی کم می‌باشد.

ولی در صورت استفاده از post dilution دفع آلبومین اندکی افزایش می‌یابد.

در تصویر زیر جهت حرکت مایع و خون در یک سیستم on-line HDF با جریان خون معادل 380 ml/min و تجویز 100 ml/min مایع به صورت post dilution نشان داده شده است.

جریان خون 380 ml/min همراه با 10 ml/min اولترابتراسیون همراه می‌باشد جریان دیالیزیت 640 ml/min می‌باشد. در مجموع خروجی مایع دیالیزیت 570 cc خواهد بود. این میزان مایع دیالیزیت با دو بار عبور از فیلترهای مخصوص به 2 قسمت تقسیم می‌شود 100ml جهت استفاده بعنوان post dilution و 460 ml نیز بعنوان مایع دیالیزیت بکار می‌رود.

توسط حفره‌های تعادلی میزان برداشت مایع و جایگزین آن بصورت مساوی محاسبه می‌شود. 10 ml/min میزان کل مایعی است که از بیمار گرفته می‌شود یعنی طی 4 ساعت 2400 cc.



### Example

Patient	Therapy Prescription	Result
$V_{URR} = 40 \text{ L}$	AV needle: 14G	Exchange volume: 24 L
TP = 7.5 g/dL	Post-dilution HDF: AutoSub	$K'_{URR} = 120 \text{ mL/min}$
Hct = 35%	Haemodiafilter FX 800: AutoFlow factor = 1.2	$K'_{URR} = 300 \text{ mL/min}$
Rec. = 5%	$Q_{B\text{eff}} = 380 \text{ mL/min}$ ; $Q_D = 460 \text{ mL/min}$	$\text{spKt/V}^* = 1.8$
	Weight loss = 2.4 L; UFR = 10 mL/min	
	Dialysis time = 4 hours	

\* Data derived from the Fresenius Medical Care Clearance Calculation Tool based on clinical data.

Variations of the results may be attributed to a number of patient- and treatment-related factors.



با رسیدن کارکرد کلیه به میزان 10% طبیعی برای ادامه حیات نیاز به درمان جایگزینی کلیه می باشیم درمان ها شامل: دیالیز صفاقی، همودیالیز و پیوند کلیه می باشند.

بهتر است قبل از رسیدن به این مرحله در زمانی که وقت کافی است و با اطمینان به بیمار که در حال حاضر نیاز به دیالیز نیست برای بیمار با آرامش بیشتر روش های مختلف را توضیح داده تا بیمار در تصمیم گیری برای درمان به صورت فعال همکاری نماید چرا که در این زمان برای تصمیم گیری و آموزش وقت و انرژی بیشتری وجود دارد.

اگر بیمار برای همودیالیز تصمیم گرفت بهتر است حداقل ماه قبل از شروع دیالیز فیستول گذاشته شود چرا که در صورت دیرکرد جهت گذاشتن فیستول بیمار نیاز به کاتتر موقت پیدا می کند (که با ریسک بالای عفونت همراه می باشد) و به علاوه عمر فیستول که دیر گذاشته شده و مجبور به استفاده زودرس هستند کمتر خواهد بود.

در بررسی که در سال 2003 انجام شده با آموزش مناسب به بیمار تعداد بیمارانی که دیالیز صفاقی را انتخاب می کنند بالاتر بوده است. اگر بخواهیم بیشترین بیمار را داشته باشیم به صلاح بیمار است که باقیمانده کار کلیه را حفظ کرده و می دانیم GFR با طول عمر بیمار خصوصا "بیماران دیالیز صفاقی کاملا" ارتباط دارد. در همودیالیز ادرار بیماران به تدریج قطع و باقی مانده کار کلیه از بین می رود.

در ابتدای درمان اگر با دیالیز صفاقی باشد باقی مانده کار کلیه حفظ شده و تا مدت بیشتری ادامه دارد که با طول عمر بیمار کاملا" رابطه داشته و کاهش کارکرد با افزایش مرگ و میر همراه می باشد.

پیوند کلیه روش بسیار مناسبی است خصوصا" در شرایط کشور ایران که دارای امکانات بالای پیوند کلیه می باشد اما آن هم محدودیت خود را دارد چرا که بعضی از بیماران امکان تحمل جراحی را ندارند و بعضی نیز با پس زدن پیوند مسایل و مشکلات شدیدی در پی خواهند داشت.

و در یک بررسی کلی می توان چنین برای بیماران برنامه ریزی کرد:

1- در صورت نداشتن کنتراندیکاسیونی برای دیالیز با دیالیز صفاقی شروع، تا بتوان حد اکثر استفاده را از باقی مانده کار کلیه کرد و تا زمانی که دیالیز صفاقی مسئله ای ندارد با آن ادامه داد.

2- با ایجاد مشکلی در جریان دیالیز صفاقی میتوان با پیوند کلیه ادامه داد.

3- با عدم کارکرد کلیه پیوندی با حفظ تمامی رگ ها که تا به حال استفاده نشده است می توان با همودیالیز ادامه داد.

در تمامی مراحل باید از مشاهدات یک روانپزشک استفاده کرد تا از شرایط روحی بیمار مطلع بود. در بیمارانی که افسردگی و یا اضطراب شدید دارند نمی توان از روش هایی مانند دیالیز صفاقی و گاه پیوند استفاده کرد چرا که در این بیماران همکاری لازم برای درمان نخواهیم داشت.

بهتر است خانواده بیمار همراه وی در آموزش شرکت داشته باشند .

1- آموزش در مورد بیماری کلیه، نارسایی مزمن آن و اثرات آن در زندگی خود و خانواده آنان اطلاع داده شود.

2- زمان گذاشتن کاتتر صفاقی مشخص شود .

3- دوز و میزان دیالیز لازم گفته شود .

4- کنترل موارد روحی بیماران

5- مدت و زمان لازم برای درمان

نتیجه بررسی که در سال 2004 در آمریکا انجام شد نشان داد طول عمر بیماران دیالیز صفاقی غیر دیابتیک بیش تر از سایر انواع درمان های جایگزینی کلیه بوده است.

در دیابتیک های مسن طول عمر PD و HD مساوی بود.

برای بیمار اطلاعات لازم در مورد اثرات دیالیز در خود و خانواده باید داده شود.

سوالی که در ذهن بیماران ایجاد می شود مقایسه بین PD و HD است که باید تفاوت این دو، اثرات روی زندگی و استقلال آن در PD اشاره نمود و به این مسئله که در دیالیز صفاقی دفع سموم تدریجی و دائمی است اما در همودیالیز این دفع ناگهانی و با طول زمان کمتری در هفته (12 ساعت در هفته ) در مقایسه با ( 7×24h ) در PD است در مطالعه ای که JAMA 2004 چاپ شده بیماران PD رضایت بیشتری از زندگی در مقایسه با HD داشتند. و در این بررسی استرس، حال عمومی، زندگی خانوادگی، استقلال فشارمالی، خلق و فعالیت جنسی، فعالیت ورزشی، تفریح، روحیه، بین دو گروه مقایسه شده است.

سوال بعدی برای بیماران امکان استفاده طولانی مدت است: درکل باید به آنان گفت: امکان استفاده طولانی وجود دارد و هیچ گونه کنتراندیکاسیونی برای پیوند محسوب نمی شود حتی در بعضی از مطالعات پیوند این بیماران با پیش آگهی بهتری همراه بوده است. اما درعین حال باید عوارض مختلف و اثرات آن روی صفاق را متذکر شد به طور ی که برای بیماران وحشت ایجاد نکند.



دیالیز صفاقی یکی از روش های جایگزین عملکرد کلیه می باشد و تبادلات مواد در این روش از ورای صفاق صورت می گیرد. پرده صفاق سطحی معادل سطح مقطع بدن یعنی  $1-2 \text{ m}^2$  داراست. پرده صفاق شامل دو قسمت است:

1- پرده صفاق احشایی که 80% سطح صفاق را تشکیل می دهد و به روی ارگانهای احشایی گسترده شده است.

2- پرده صفاق جداری که 20% سطح صفاق را تشکیل می دهد و سطح خلفی جداره قدامی شکم را می پوشاند.

تخلیه لنفاتیك حفره پريتوئن اساساً از طريق سوراخ های دیافراگم صورت می پذیرد.

پرده صفاق از سه لایه زیر تشکیل شده است:

1- سلول های مزوتلیال

2- در زیر مزوتلیوم، اینترسیس (بافت بینابینی) شامل بافت همبندی – کاپیلرها و لنفاتیك قرار دارد.

3- بستر عروقی صفاق

سه فرآیند زیر در تبادل مواد از ورای پرده صفاق نقش دارند:

1- Diffusion (انتشار)

2- Ultrafiltration (اولترافیلتراسیون)

3- جذب مایع

پدیده انتشار

مهم ترین مکانیسمی است که به وسیله آن مواد زاید دفع می شوند. انتشار مواد براساس گرادیان غلظتی در دو سوی صفاق، سطح مقطع پريتوئن و نیز براساس وزن مولکولی مواد صورت می گیرد. هر ماده ای که در سمت خون با غلظت بالایی وجود داشته باشد، از قبیل اوره و کراتینین، به سمت مایع داخل حفره صفاق انتشار می یابد و موادی که در مایع دیالیز صفاقی در غلظتی بالاتر از غلظت پلاسمایی وجود دارند، از مایع داخل صفاق به داخل خون وارد می شوند.

## اولترافیلتراسیون

پدیده ای است که در طی آن حجمی از آب از یک سوی غشاء نیمه تراوا به سوی دیگر آن انتقال می یابد. در جریان دیالیز صفاقی، اولترافیلتراسیون اساساً با واسطه اختلاف فشار اسموتیک خون و مایع صفاق صورت می گیرد. مایع دیالیز صفاقی حاوی غلظت گلوکز بالایی می باشد که با واسطه ایجاد فشار اسموتیک باعث انتقال آب از خون به سمت مایع دیالیز صفاقی می گردد. محلول های باغلظت گلوکز بالاتر، اسمولالیتی بالاتری ایجاد کرده و باعث افزایش اولترافیلتراسیون می گردند.

نیروی اسموزی در شروع وارد شدن مایع به داخل حفره صفاق بیش تر بوده و با گذشت زمان و باز جذب گلوکز به داخل خون به تدریج از میزان اولترافیلتراسیون کاسته خواهد شد.

در جریان اولترافیلتراسیون همراه آب مقادیری از مواد با وزن مولکولی پایین وارد مایع دیالیز می شوند که این جا به جایی مواد تا حدود 20% در دفع سموم نقش دارد. گرچه در جریان دیالیز صفاقی، اولترافیلتراسیون اساساً به واسطه خاصیت اسموتیک گلوکز مایع دیالیز صورت می گیرد، اختلاف فشار هیدروستاتیک، سطح مقطع پریتونئ و خواص پرده صفاق تا حدی در تعیین انتقال آب از ورای کاپیلرها به داخل حفره صفاقی نقش دارند.

### جذب مایعات

از طریق لنفاتیک پریتونئ صورت می گیرد که باعث کاهش حجم اولترافیلتراسیون می گردد. جذب مایع از سطح پریتونئ با سرعت 1-2 میلی لیتر در دقیقه صورت می گیرد که با سرعت 2-4 میلی لیتر در دقیقه مستقیماً وارد لنفاتیک می گردد.

### شروع دیالیز صفاقی

زمانی که بیمار مبتلا به ESRD کاندید درمان جایگزین کلیه (RRT) گردید، می توان دیالیز صفاقی را به عنوان انتخاب اول جهت RRT در نظر گرفت. درمان جایگزینی با استفاده از دیالیز صفاقی شامل سه جزء می باشد:

1- کاتتر دیالیز صفاقی

2- محلول دیالیز صفاقی

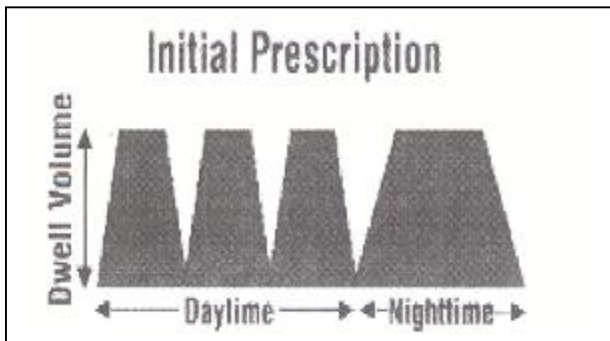
3- پرده صفاق به عنوان غشاء تبادل کننده مواد

کاتتر دائمی مخصوص در داخل حفره شکم تعبیه می گردد و محلول دیالیز صفاقی از ورای این کاتتر وارد حفره شکم می گردد و پس از **dwelling time** مناسب، تخلیه محلول دیالیز صفاقی از حفره شکم صورت خواهد گرفت. اولین قدم برای تجویز مناسب دیالیز صفاقی، شناخت خواص ترانسپورت پرده صفاق است. برخلاف همو دیالیز که پزشک می تواند برای هر بیمار خاص از صافی مناسب استفاده کند، بیماران دیالیز صفاقی با مامبران خاص خود متولد می شوند. بنابر این تغییر در دوز دیالیز صفاقی به وسیله تغییر در زمان توقف مایع دیالیز، حجم مایع یا تعداد تعویض در روز امکان پذیر است. در شروع

دیالیز، ترانسپورت پرده صفاق شناخته شده نیست و تجویز اولیه بر اساس این فرض است که ترانسپورت به صفاق متوسط است و پس از تعیین نوع ترانسپورت، تجویز دیالیز مناسب انجام خواهد شد.

دیالیز صفاقی به دو روش دستی (CAPD) و به کمک دستگاه (APD) امکان پذیر است.

### (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis) CAPD



این نوع بیش از سایر انواع دیالیز صفاقی مورد استفاده قرار می گیرد. در جریان CAPD، معمولاً 4 تعویض در طول شبانه روز صورت می گیرد. سه تعویض روزانه که هر تعویض حدود 4-8 ساعت در شکم باقی می ماند و یک تعویض شبانه که معمولاً مایع دیالیز 8-10 ساعت در حفره صفاق باقی خواهد ماند.

حجم و دفعات دیالیز صفاقی بر اساس شرایط بالینی بیمار، قابلیت ترانسپورت صفاق، میزان

اولترافیلتراسیون و کیفیت دیالیز تعیین می گردد. معمولاً حجم مایع دیالیز در هر تعویض 2 لیتر می باشد و ورود مایع به داخل حفره صفاق حدود 10 دقیقه و خروج آن حدود 20 دقیقه طول خواهد کشید.

در بیماران بر روی CAPD، توصیه می گردد یک ماه پس از شروع دیالیز (Peritoneal Equilibration Test) PET جهت تعیین خواص ترانسپورت صفاق انجام شود و در هر زمان که به تغییر خواص ترانسپورت صفاق فکر می شود بایستی PET تکرار گردد. کلیرانس کراتینین و  $Kt/V$  جهت ارزیابی کیفیت دیالیز صفاقی در طی ماه اول محاسبه می گردد و سپس باقی مانده عملکرد کلیه هر 2 ماه یکبار و کلیرانس کلی (دیالیز صفاقی و کلیه باقی مانده) هر 4 ماه بایستی محاسبه گردد.

به طور کلی گرچه دیالیز صفاقی به عنوان یک روش اثبات شده جهت درمان جایگزینی کلیه می باشد، به طور گسترده در درمان ESRD به کار نمی رود. آموزش مناسب بیماران در مرحله نارسایی مزمن کلیه، آموزش پزشکان و پرستاران و حمایت وزارت بهداشت کمک خواهد کرد که دیالیز صفاقی در بسیاری از بیماران به عنوان قدم اول درمان جایگزینی کلیه انتخاب گردد.

پروسه دیالیز صفاقی مجموعاً 5 گروه عوارض را به دنبال دارد:

- 1- عوارض مکانیک
- 2- عوارض متابولیک
- 3- عوارض عفونی
- 4- عوارض پرده صفاقی
- 5- عوارض کاتتر صفاقی

### عوارض مکانیک

به خاطر وجود مایع داخل شکم، فشار داخل شکم بالا می رود به طور متوسط هر لیتر مایع در شکم باعث افزایش فشار به میزان 2/2 سانتی متر آب گردیده و خصوصاً در وضعیت نشسته بالاترین فشار هیدرواستاتیک در شکم ایجاد می گردد. سرفه کردن، خم شدن یا زور زدن در هنگام اجابت مزاج باز هم این فشار را بالاتر می برد. یک سری عوارض مکانیکی از قبیل فتق، نشت به دیواره شکم و دور کاتتر، هیدرو توراکس، درد کمر ناشی از این فشار بالا می باشد.

**فتق:** در 10 تا 20% بیماران در طی دیالیز صفاقی ممکن است فتق دیده شود که می تواند اپی گاستریک، دور کاتتر نافی، اینگواینال و رانی باشد. معمولاً در معاینه این فتق ها به راحتی رویت می شوند. می توان از سونوگرافی و CT اسکن با تزریق ماده حاجب داخل مایع دیالیز جهت تشخیص موارد مشکوک استفاده نمود. بعضاً این فتق ها باعث افزایش بروز پریتونیت در بیماران می گردد. درمان این فتق ها جراحی است و تا ترمیم کامل زخم، 15 تا 30 روز، بهتر است بیماران، همو دیالیز موقت گردند.

**نشت:** نسبت به فتق از شیوع کمتری برخوردار است. اگر از دور کاتتر صورت گیرد معمولاً زودرس است و پانسمان را خیس می کند و با تماس test tape ادراری به ناحیه خروج کاتتر وجود قند بالا در این ترشح به اثبات می رسد و درمان آن قطع موقت دیالیز صفاقی برای 15 تا 30 روز می باشد. معمولاً این نشت ها به این طریق درمان می گردند، در صورت عود مجدد، جای کاتتر باید تعویض گردد.

**نشت مایع به جدار شکم:** به خاطر وجود نقص های آناتومیک در جدار شکم مایع صفاقی از این طریق ما بین عضلات زیر پوست و به ناحیه اسکلوئوتال و لابیای نشت می کند. بعضاً که این نشت سریع و ناگهانی و در حجم بالاست به خاطر وجود درد و تورم موضعی در زیر شکم معمولاً به صورت غیر قرینه خودش را نشان می دهد ولی در پاره ای از موارد بیمار به علت نقص در بازگشت مایع، اضافه وزن و احتمال وجود نارسایی در اولترافیلتراسیون به پزشک مراجعه می نماید. در این حالت با انجام یک تعویض سریع به راحتی می توان اشکال در اولترافیلتراسیون را کنار گذاشت، چون معمولاً مایع برگشتی باز هم به صورت کامل تخلیه نمی گردد. اقدام بعدی جهت تشخیص قطعی در صورت لزوم می تواند سی تی پریتونوگرافی یا ماده حاجب تزریقی باشد. درمان مشابه حالت قبل است.

**هیدروتوراکس:** عمدتاً در پلور راست دیده می شود و در کنترل قند مایع پلور، قند بسیار بالاست. بعضاً با تزریق تالک یا تتراسیکلین یا خون اتولوگ به داخل پلور سوراخ هایی که در پلور باعث بوجود آمدن آن می شوند، بسته شده و بعد از 15 تا 30 روز می توان دیالیز صفاقی را مجدداً شروع کرد.

**درد کمری:** وجود مایع در حفره شکم، باعث لوردوز شدید کمری گشته و در بیماران مستعد، دردهای دیسک و سیاتالژی و ستون مهره تشدید می یابد. درمان آن مدرسه کمری (Back school) است.

## عوارض متابولیک

**جذب گلوکز:** با توجه به قند بالای مایع دیالیز صفاقی، و جذب 60 تا 80% آن در طول دیالیز، حدود 150 گرم قند

روزانه وارد بدن شده و 600 کالری یعنی تقریباً یک چهارم کالری مورد احتیاج یک فرد 70 کیلویی را تامین می کند. چاقی حدود 5 کیلو در سال اول بعد از دیالیز در بسیاری از بیماران دیده می شود. این اضافه وزن و جذب قند باعث ترشح انسولین گردیده، در زمینه مقاومت به انسولینی که در بیماران CRF موجود است عوارضی را از قبیل هیپر تری گلیسیریدمی به دنبال خواهد داشت.

**اختلال لیپیدها:** بیماران دیالیز صفاقی مانند سایر بیماران با نارسایی مزمن کلیه، کلسترول بالا، LDL بالا و HDL پائین دارند. درمان با استاتین و فیبرات جهت طبیعی کردن پروفایل چربی این بیماران ضروری است. مصرف ویتامین E، و اسیدهای چرب امگا 3 نیز احتمالاً کمک کننده خواهد بود.

**از دست دادن پروتئین:** در جریان دیالیز صفاقی خصوصاً در آن هایی که high transporter هستند با، یا بدون پریتونیت، مقادیری آلبومین از طریق صفاق از دست می رود که می تواند هیپوآلبومینمی را در این بیماران به دنبال داشته باشد. هیپوآلبومینمی معمولاً همراه با افزایش مرگ و میر است، لذا رژیم غذایی مملو از پروتئین باید برای بیماران دیالیز صفاقی تجویز گردد.

هیپوناترمی به دنبال مصرف آب زیاد و هیپر ناترمی در شرایطی که دیالیز صفاقی با کمک سایکلر (CCPD) انجام شود، امکان پذیر است. هیپوکالمی در صورت عدم مصرف ناکافی میوه و سبزیجات و هیپرکالمی در صورت عدم انجام به موقع دیالیز دیده می شود.

هیپرکلسمی در بیمارانی که مایع دیالیز با کلسیم بالا (1/75 میلی مول در لیتر)، همراه با فسفات بایندهای کلسیمی و ویتامین D فعال مصرف می کند بالنسبه شایع است. توصیه می گردد با کنترل منظم کلسیم سرم، در صورت پیدایش این عارضه، از دوز کلسیم و ویتامین D خوراکی کاسته و محلول دیالیز به نوع کم کلسیم آن (1/25 میلی مول در لیتر) تبدیل گردد.

**افزایش لاکتات سرم:** لاکتات بالای مایع دیالیز صفاقی که برای درمان اسیدوز بیماران با نارسایی انتهایی کلیه به کار گرفته می شود، معمولاً "توسط کبد به بیکربنات تبدیل می گردد. در بیماری های پیشرفته کبدی، کمبود ویتامین و یا آن هایی که ترکیبات کاهنده قند خون مصرف می کنند، احتمال تجمع لاکتات در سرم و ایجاد اسیدوز لاکتیک بالا می رود. در این شرایط فقط از محلول های صفاقی حاوی بیکربنات باید استفاده نمود.

## عوارض عفونی

**پریتونیت:** به عنوان مهم ترین عارضه و پاشنه آشیل دیالیز صفاقی در سال های قبل شناخته می شد. در حال حاضر با پیشرفت، نحوه وصل (connectology) و پیدایش Y سیستم دو کیسه ایی از شیوع آن به شدت کاسته شده است به طوری که در پاره ای از مراکز به یک بار در هر 4 سال تقلیل یافته است. خوشبختانه این پریتونیت ها نیز به آسانی، بدون بستری در بیمارستان، در حالت سرپایی از طریق تجویز آنتی بیوتیک داخل صفاق بهبود می یابد.

ورود میکروب به داخل حفره صفاق درحالی رخ می دهد که فعالیت ضد میکربی بدن به خاطر دفع ایمونوگلوبین IgG از صفاق و از بین رفتن فعالیت لکوسیته ناشی از PH پایین 5 و اسمولالیت به بالا 1/3 تا 1/8 برابر پلاسما طبیعی و آنیون لاکتات محلول های دیالیز صفاقی، شرایط را برای بروز کلینیکی این عارضه فراهم می نماید.

معمولاً بیماران با کدورت مایع برگشتی و درد در تمام شکم گاهاً "تب یا اسهال مراجعه می نمایند. در کنترل آزمایشگاهی، لکوسیت مایع صفاق بالای 100 و در Diff، بالای 50% لکوسیت ها پلی گزارش می گردد. بعضاً در رنگ آمیزی گرم مستقیم، امکان رؤیت میکروب یا فارچ فراهم می شود. کشت عموماً "بین 50 تا 90% موارد نوع ارگانیسم را نشان می دهد.

جهت بالا رفتن درصد کشت های مثبت باید 50cc از مایع برگشتی را در دور 3000 g به مدت 15 دقیقه سانتریفوژ کرد و سدیمان آن را با 5cc سالین استریل رقیق کرده و در محیط کشت خون استاندارد تزریق نمود. میکرب های گرم مثبت (استاف اپی درمیدیس، اورئوس و استرپتوکوک) تا 80% موارد پریتونیت را شامل گشته و مابقی از گونه های گرم منفی از قبیل کلی فرم، کلبسیلا، آنتروباکتر و پseudomonas تشکیل می گردند. کاندیدا و توپرکولوز به صورت نادر دیده می شوند. بین 5 تا 50% موارد، نتیجه کشت ها منفی است.

درمان پریتونیت در وحله اول آنتی بیوتیک هایی است که روی گرم مثبت ها اثر خوبی دارند (سفازولین، وانکومایسین) و هم چنین پوشش خوبی بر روی گرم منفی ها هم داشته باشند، سفتازیدیم، آمینو گلیکوزید، بعد از آمدن جواب کشت و آنتی بیوگرام، از آنتی بیوتیک انتخابی است، بیمار بین 2 تا 3 هفته باید هر شب یک تزریق داخل پریتون دریافت نماید. بهتر است در دوران پریتونیت از هپارین 1000 واحد در سیکل نیز استفاده گردد.

**پریتونیت مقاوم:** بعضاً بعد از 5 روز تجویز آنتی بیوتیک مناسب، هم چنان پریتونیت ادامه پیدا می کند که با تشخیص پریتونیت مقاوم، کاتتر باید خارج گردد و آنتی بیوتیک ها ادامه یافته و بعد از حدود یک ماه مجدد کاتترگذاری به عمل آورد در این مدت بیمار به صورت موقت روی همودیالیز برود.

**پریتونیت راجعه:** اگر پریتونیت با همان میکروب، قبل از یک ماه از خاتمه درمان، عود مجدد کند با تشخیص پریتونیت راجعه، کاتتر باید خارج گردد و درمان سه هفته ادامه یابد.

**پریتونیت ثانوی:** وجود هوای زیاد داخل شکم زیر دیافراگم، آمیلاز، لیپاز، یا LDH بالا و کشت چند میکربی احتمال پریتونیت های ثانوی به شکم های حاد جراحی از قبیل زخم معده پاره شده، آپاندیسیت، دیورتیکولیت، کله سیستیت را مطرح می نماید. در این حالات باید لاپاراتومی تشخیصی سریعاً انجام و کاتتر دیالیز نیز خارج و حداقل تا یک ماه بیمار به صورت موقت همودیالیز گردد.

**عفونت محل خروج کاتتر (Exit site Infection):** معمولاً این عفونت خودش را به صورت ترشح چرکی، کراست، قرمزی و اندوراسیون و بعضاً درد محل خروج کاتتر نشان می دهد. در صورت وجود درد شدید و حساسیت تونل، انتشار عفونت به ناحیه تونل نیز صورت گرفته است.

#### درمان :

در موارد خفیف به شستشوی با سالین نرمال و قطره یا پمادهای موضعی جنتامایسین و مویپروسین و سیپروفلوکساسین معمولاً جواب می دهد، در صورت عدم پاسخ دهی مناسب و پیشرفت ضایعه باید از آنتی بیوتیک های خوراکی از قبیل سفالوتین و سیپروفلوکساسین استفاده به عمل آید، بعضاً تجویز داخل پریتون آنتی بیوتیک ضروری خواهد بود. طول مدت زمان از 10 روز تا چند ماه، بسته به نوع و شدت ضایعه می تواند به درازا بکشد. در صورت مقاومت درمانی و بروز عفونت تونل و پریتونیت، کاتتر باید خارج گردد. بعضاً قبل از خروج کاتتر، کاف خارجی به عنوان یکی از مراحل درمانی تراشیده می شود.

#### پیشگیری :

نشان داده شده است که خصوصاً بیمارانی که حامل استافیلوکوک در بینی خود هستند با درمان پروفیلاکسی مویپروسین موضعی در ناحیه خروج کاتتر، یا مصرف 5 روزه ریفامپین ((600روزانه)) هر سه ماه، از میزان عفونت محل خروج به شدت کاسته شده است.

#### عوارض پرده صفاق :

در طول زمان خصوصاً اگر پریتونیت های مکرر ایجاد گردد، به آرامی پرده صفاق دچار تغییرات فیبروتیک پارانشیم و کلفتی جدار عروق و افزایش تعداد عروق می گردد. در این تغییرات محلول های غیر فیزیولوژیک صفاقی نیز دخیل می باشند. قند بالای این محلول ها در دراز مدت از طریق ملکول های توکسیک (Glucose Degradatio)

(GDP Product) که ناشی از شکسته شدن قند در فرآیند استریل شدن مایع در اتو کلاو ایجاد می گردد) و تبدیل نهایی آن ها به (Advanced Glycosylated End product) AGEs عامل اصلی نفروپاتی و آرتریوپاتی دیابت است. پرده صفاق را دچار تخریب می نماید.

بعد از گذشتن چند سال از دیالیز صفاقی ناشی از این تغییرات، به آرامی بیماران دچار کاهش کلیرانس آب و یا solute می گردند، که از آن ها تحت عنوان عدم کفایت نوع I، نوع II، نوع III و نوع IV نام می برند.

در نوع اول - به صورت اولیه مشکل با کلیرانس آب و نمک است و بیمار دچار ورم و افزایش فشار خون می گردد.

در نوع دوم - مشکل اورمیک شدن بیمار است چون اوره، کراتینین و سموم پالایش مناسبی به خاطر کم شدن سطح پریتون نخواهند داشت.

در نوع سوم - فقط مشکل کلیرانس ناکا فی آب ناشی از اشکال در کانال های آب می باشد.

و در نوع چهارم - مشکل باز جذب بیش از حد مایع از طریق سیستم لمفاتیک قلمداد می گردد.

به هر تقدیر اختلال در کلیرانس در دراز مدت 10 تا 30% موارد علت خروج از دیالیز صفاقی (Dropout) را تشکیل می دهد.

استفاده از محلول های جدید از قبیل محلول های فیزیولوژیک با GDP پائین، محلول های غیر قندی مانند اسید های آمینه و محلول های پلی کلوکز با قدرت اولترافیلتراسیون بسیار بالا به عنوان پیشگیری و درمان موفقیت های فراوانی را در دیالیز صفاقی به دنبال داشته است.

## عوارض کاتتر

بد قرار گرفتن نوک کاتتر Malposition باعث می گردد تا مایع دیالیز که در حفره لگن عمدتاً قرار دارد در تخلیه دچار اشکال گردد. عدم خروج رو به پایین کاتتر در ناحیه exit site باعث شیوع بیش تر عفونت های exit site می گردد. در هنگام کاتتر گذاری جراح باید دقت فراوان نماید، تا تونل به نحوی طراحی گردد که کاتتر رو به پایین از شکم خارج گردد. گاهی کاتتر در زیر پوست یا در تونل دچار پیچ خوردگی گشته و ورود و خروج مایع از ابتدای کارگذاری کاتتر دچار اختلال می شود و Malfunction کاتتر، ناشی از چسبندگی امنوم یا پیچیدگی امنوم به دور سوراخ های خروجی مایع در نوک کاتتر می باشد. در این حالت نیز ورود، یا خروج و یا ورود و خروج مایع هر دو دچار اشکال خواهد بود.

برای رفع این مشکل ابتدا باید شکم بیمار را با تجویز مسهل خوراکی یا آنما به راه انداخت، تا نوک کاتتر به محل طبیعی خود، داخل لگن رانده شود، بعداً از هپارین یا استرپتوکیناز برای باز شدن لومن کاتتر از لخته و فیبرین و یا چسبندگی باید



استفاده نمود و اگر با این روش ها کاتتر باز نشد از طریق فلوروسکوپی، از خارج به کمک استیلت یا از طریق لاپاراسکوپی در داخل، کاتتر از امنتوم جدا و به داخل لگن رانده می شود.

اشکالات کارکرد کاتتر بستگی شدید به جراح و خبرگی او در کاتتر گذاری دارد، به هیچ وجه عمل کاتتر گذاری نباید به عنوان یک عمل غیر مهم، مابین عمل های دیگر و توسط افراد مبتدی انجام گردد، با پیشرفت تکنیک تعبیه کاتتر اعم از پرکوتانئوس، جراحی یا لاپاراسکوپییک ما شاهد تقلیل شدید این گونه عوارض بوده ایم.

ورم و افزایش فشار خون یکی از مهم ترین عوارضی است که به خاطر دلایل مختلف فوق الذکر امکان پذیر است خوشبختانه با ریشه یابی دقیق علت آن به خوبی می توان آن را درمان و اصلاح نمود.

### برنامه آموزشی در بیماران دیالیز صفاقی

برنامه آموزشی بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی توسط پرستار انجام می‌گیرد. آموزش صحیح در نزدیک شدن بیمار به یک زندگی کم خطر و تقریباً طبیعی نقش اساسی دارد. اهداف آن قادر ساختن بیمار به انجام دیالیز صفاقی با حداقل مشکلات است. این آموزش قبل از شروع دیالیز صفاقی و کاتترگذاری آغاز می‌شود. محتوی و روش آموزش براساس توانایی یادگیری بیمار تنظیم می‌گردد. برنامه و ساعات آموزشی براساس توانایی درک و یادگیری بیمار در نظر گرفته شود (صبح خیلی زود و یا دیروقت قدرت یادگیری پایین می‌باشد).

برنامه آموزشی بیمار شامل: چگونگی عمل جراحی، مراقبت قبل و بعد از عمل، طریق انجام تعویض دیالیز، تعویض پانسمن، آموزش علایم عفونت محل خروج کاتتر، تونل و صفاق، راه های ورود میکرب به داخل صفاق و راه های کاهش ریسک عفونت، طریقه استحمام بعد از کار گذاشتن کاتتر، تغذیه و کنترل مایعات می‌باشد. قبل از شروع دیالیز صفاقی تا سه هفته بعد از کارگذاری کاتتر، پرستار برنامه آموزشی را به صورت تئوری، عملی (دیداری، شنیداری) فرا می‌دهد و بیمار از طریق ایفای نقش به صورت عملی آموزش می‌گیرد.

### موارد آموزشی به بیماران شامل:

قبل از کاتترگذاری تمام روش‌های درمان‌های جایگزینی، نحوی عملکرد و مزایا و معایب هر روش برای بیمار شرح داده می‌شود.

### آگاهی از شرایط و چگونگی جراحی و کارگذاشتن کاتتر

نحوه جراحی، بیهوشی و چگونگی کارگذاری کاتتر برای بیمار توضیح داده می‌شود. اطلاعات ارائه شده نباید به اندازه‌های گسترده باشد که اضطراب بیمار افزایش یابد.

بازدید از منزل: این کار در 2 مرحله قبل و بعد از شروع دیالیز صفاقی صورت می‌گیرد. در بازدید منزل بیمار تحت درمان دیالیز صفاقی نکات زیر می‌بایست مورد توجه باشد.

- وضعیت محل انجام دیالیز: در صورتی که زمین با موکت یا فرش پوشیده باشد با کمک یک نایلون و سپس یک پارچه (بدون کرک مثل کتان، چلوار) روی زمین پوشانده شود و پارچه مرتب شستشو داده شود.

- دیالیز در حمام، دستشویی، توالت، محل مرطوب، کنار پنجره، درب، پرده، محل عبور افراد، انجام نگیرد. دسترسی به آب تصفیه شده (آب سرد و گرم) در مکان انجام دیالیز و یا نزدیک آن از ضرورت می‌باشد.

## طریقه انجام فرآیند دیالیز صفاقی

- روش از طریق نمایش فیلم (تصویری)، عملی توسط پرستار آموزش داده می‌شود. در هر جلسه از آموزش علاوه بر این که تمام فرآیند انجام دیالیز صورت می‌گیرد. هدف از آموزش آن جلسه و انتظاری که از بیمار است گفته می‌شود هر جلسه آموزش بیشتر از 30 تا 40 دقیقه نباشد. تصویر رنگی، نقاشی و انجام دیالیز روی یک عروسک وسایل کمک آموزشی مناسبی برای کودکان بیمار می‌باشد.

- تازمانی که دست شستن به طور دقیق و به روش اسکراب انجام گرفته نباشد قدم‌های آموزشی بعدی برداشته نمی‌شود.

- بهتر است به کمک پیشنهادهای مخصوص که در آن‌ها کاتتر و کانکتیو دیالیز صفاقی تعبیه شده است به صورت عملی طریق انجام فرآیند دیالیز صفاقی و تعویض پانسمان آموزش داده شود.

شروع برنامه اصلی دیالیز صفاقی در مرکز دیالیز توسط پرستار دیالیز صفاقی انجام می‌گیرد (درحالی که بیمار در حالت به پشت خوابیده باشد). پرستار به مدت زمان ورود و خروج مایع دقت دارد در صورت تسلط بیمار و یا همراه وی در انجام دیالیز، آنان قادر خواهند بود که دیالیز را به تنهایی در منزل انجام دهند.

با تسلط بیمار به انجام دیالیز، به مسائل و مشکلاتی که حین انجام این نوع دیالیز رخ می‌دهد اشاره می‌شود علت بروز و اقدامات لازم برای رفع آنان گفته می‌شود. نحوه تعویض پانسمان، نکات لازم در خصوص رژیم غذایی، تعادل مایعات و نکاتی که نیاز به گزارش اورژانس یا غیر اورژانس به مرکز دیالیز است، به صورت کتبی (علاوه بر توضیح شفاهی) در اختیار بیمار و خانواده وی قرار می‌دهیم.

## طریقه تعویض پانسمان محل خروج کاتتر

اهمیت روش تعویض پانسمان، جلوگیری از ضربه و کشیده شدن کاتتر به بیمار و خانواده وی گفته می‌شود و طریقه تعویض پانسمان به صورت عملی انجام می‌شود. محل خروج کاتتر از پوست فقط با سرم شستشو تمیز و با گاز استریل آغشته به پماد جنتلامایسین یا ماپروسین پانسمان می‌شود.

## طریقه استحمام بعد از کار گذاشتن کاتتر:

ملاهی که پزشک اجازه ندهد بیمار حق باز کردن پانسمان و خیس کردن محل خروج کاتتر خود را ندارد (تا قبل از ایمی تلیاله شدن محل خروج کاتتر) بهتر است قبل از استحمام پانسمان باز شود از حمام‌های داغ و طولانی، غوطه‌ور شدن در وان و سونا پرهیز نمایند و در زمان استحمام و شستشو از کشیدگی و آویزان شدن کاتتر جلوگیری به عمل آورده و بعد از استحمام، محل خروج کاتتر پانسمان شود.

## رژیم غذایی

در دیالیز صفاقی سموم به تدریج و ملووم خارج می‌گردد. لذا محدودیت رژیم غذایی این بیماران از بیماران تحت درمان همودیالیز کمتر می‌باشد برای آموزش در

این مقوله ابتدا تمام دسته های مواد غذایی به بیمار شناسانده می شود.

مایعات و سدیم: در این گروه از بیماران مقدار مصرف سدیم و مایعات رژیم غذای آزاد می باشد (در صورت طبیعی بودن فشار خون) البته با توجه به تحقیقات انجام شده محدودیت نمک در بهبود اولترافیلتراسیون مفید می باشد.

با تغییر نوع محلول دیالیز برداشت حجم مایع تنظیم می گردد در یافت 4 گرم سدیم و مصرف مایعات مطابق با حس تشنگی مورد قبول است به شرط آن که روش دیالیز طوری تنظیم گردد که بیمار احتیاجی به مایع و یا نیاز به افزایش دفعات دیالیز پیدا نکند.

پتاسیم: با توجه به این که در محلول دیالیز صفاقی پتاسیم وجود ندارد پتاسیم در این بیماران راحت تر تحت کنترل می باشد

فسفر: کنترل فسفر در بیماران دیالیزی مسئله مهمی است. برای مصرف پروتئین کافی نیاز اجباری به مصرف فسفر زیاد است زیرا غذاهایی که حاوی پروتئین بالا می باشند دارای فسفر فراوان هستند. از طرفی برداشت فسفر در دیالیز صفاقی نسبت به همودیالیز از تداوم 24 ساعته برخوردار است لذا مشکل هیپرفسفاتمی در این بیماران کمتر دیده می شود.

ویتامین ها و سایر مواد معدنی: با توجه به دفع ویتامین های محلول در آب در دیالیز صفاقی این بیماران نیاز به مواد غذایی حاوی ویتامین ها، سبزیجات و میوه تازه دارند.

به طور خلاصه مصرف رژیم پر فیبر و سبزیجات در جلوگیری از بروز یبوست اهمیت دارد در رژیم غذایی آنان باید گوشت قرمز، سفید، قارچ، سفیده تخم مرغ و سویا گنجانده شود. (پر پروتئین) رژیم غذایی این بیماران آزاد بوده و فقط از نوشیدن آب میوه پرهیز نمایند (افزایش ناگهانی پتاسیم) کالری در حد نیاز روزانه مصرف کنند و از اضافه وزن بیش از حد طبیعی اجتناب کنند زیرا افزایش فشار خون، مشکلات هیپرلیپیدمی و مشکلات قلبی.. به دنبال دارد.

به بیمارانی که ادرار دارند تأکید می شود که هر هفته یکبار حجم ادرار 24 ساعت را جمع آوری کنند در صورتی که حجم آن کاهش یافته باشد یا در صورت ادم بالاتر از مچ پا به مرکز گزارش دهند بهتر است اولترافیلتراسیون دیالیز صفاقی در 24 ساعت حداکثر 800 تا 1000 میلی لیتر باشد.

## مراحل تعویض محلول دیالیز

### مرحله اول

درب و پنجرهها را ببندید وسایل گرم کننده و یا سردکننده خموش بشند دیالیز در محل رفت و آمد و جای مرطوب مثل حمام و دستشویی انجام نشود.

لباس راحت و مناسب و بدون پرز بپوشید ساعت و انگشتر و دستبند خود را درآورد ناخن ها کوتاه و بدون لاک و موی بلند پشت سر بسته شود.

ماسک را بر روی بینی و دهان خود بزنید.

دستپایتان را به مدت 3 دقیقه با آب و صابون به طریق اسکراب بشویید. دقت کنید آب به سمت نوک انگشتان برنگردد. با دستمال ابتدا انگشتان، سپس ساعد را خشک کنید.

میز، صندلی و پایه سرم را با مایع ضد عفونی کننده تمیز کنید (هر کدام با دستمال کاغذی جداگانه و به یک جهت تمیز شود) وسایل مورد نیاز دیالیز را آماده و ضد عفونی کنید که شامل:

1- محلول دیالیز 2- سرپوش کاتتر 3- عدد کلامپ 4- الکل

سرم را از 5 نظر چک کنید.

1- نوع محلول مصرفی با دستور پزشک مطابقت داشته باشد. 2- باز نبودن پوشش خارجی محلول دیالیز

3- تاریخ انقضاء محلول 4- درجه حرارت محلول 5- شفاف بودن محلول

سرپوش کاتتر را از 2 نظر بررسی کنید:

1- تاریخ انقضاء 2- بسته بودن پوشش خارجی آن

پوشش خارجی سرپوش کاتتر و محلول دیالیز با مایع ضد عفونی کننده تمیز کنید.

### مرحله دوم

- کاتتر را از کمربند خود خارج کنید.

- برای دومین مرتبه دستهایتان را مثل قبل بشویید و خشک کنید.

- پوشش خارجی محلول را باز کنید. یک عدد کلامپ را به محل ورودی محلول بزنید.

- پلمپ محلول را شکسته و ست سرم را به داخل سرم فرو کنید.

- سرست سرم را زیر کیسه پر سرم گذاشته و کیسه خروجی را آزاد کرده و روی زمین بگذارید.

### مرحله سوم:

دست هایتان را الکل بزنید.

سر کانکتر تیوپ بین انگشت شصت و اشاره و سرست سرم بین انگشت اشاره و سوم قرار دهید.

ابتدا سرپوش ست سرم را باز کرده سپس درپوش کانکتر تیوپ را درآورید و این 2 قسمت را به هم وصل کنید قسمت بدون پوشش کانکتر تیوپ و ست سرم به جای خورده نشود.

پیچ سفید کانکتر تیوپ را باز کنید تا مایع از صفاق خارج شود.

با سرفه و خم شدن و اطمینان از خروج کامل مایع پیچ سفید کانکتر تیوپ را ببندید.

کلامپ را از راه ورودی باز کرده تا هوای کل مسیر به داخل کیسه خروجی حرکت کند. کلامپ را به راه خروجی بزنید و پیچ سفید را مجدداً باز کنید تا مایع وارد صفاق شود.

بعد از ورود حجم محلول مورد نظر کلامپ دوم را به راه ورودی سرم بزنید.

دست هایتان را الکل بزنید و بیچ سفید کانکتر تیوپ را ببندید. پوشش سرپوش کانکتر تیوپ را باز کنید.

ست سرم را از کانکتر تیوپ جدا و سرپوش کانکتر تیوپ را به آن ببندید.

مایع تخلیه شده از 2 نظر چک شود: 1- میزان حجم تخلیه شده 2- شفافیت محلول خارج شده

تمام اطلاعات دیالیز در دفترچه دیالیز یادداشت شود.

محلول خارج شده در فاضلاب تخلیه شود.

## کنترل و ارزیابی بیمار

یک هفته پس از آغاز دیالیز، بیمار جهت کنترل وضعیت عمومی و بررسی وجود یا عدم وجود عفونت در محل خروج کاتتر، تونل زیر جلد کاتتر، صفاق به مرکز دیالیز مراجعه می کند.

در ارزیابی کفایت دیالیز صفاقی، وضعیت کلینیکی بیمار اهمیت زیادی دارد. توجه دقیق بر روی علائم آشکار اورمی، مقادیر آزمایشگاهی، افزایش سطح مایع در بدن<sup>1</sup> و علائم غیر آشکار مانند وضع خواب، اختلال در تمرکز، بی اشتها و شاخص های تغذیه ای (وزن و سطح آلبومین) از عوامل مهم ارزیابی می باشد، همکاری بیمار با دستورات تجویز شده باید در ارزیابی کفایت دیالیز مورد نظر باشد.

در پرونده بیمار برگ های جهت ثبت شاخص های بررسی شده وجود دارد (میزان  $KT/V$ ، PET حجم ادرار 24 ساعته، وزن، فشارخون، لیترا فلیتر لیسون شاخص های بیوشیمیایی خون) پرستار در صورت غیر طبیعی بودن موارد بررسی شده در بیمار، موضوع را به پزشک اطلاع می دهد. بررسی Tunnel Exitite, Exit Site در هر بار مراجعه انجام می شود.

## پیگیری بیمار

### آزمایشات روتین

آزمایشات بنا به جدول زمان بندی ذکر شده توصیه می شود.

آزمایشاتی که بصورت ماهیانه انجام می گیرند:

CBC diff, FBS, Cr., BUN, Na, K, Ca, P, Pro, Alb, GFR, Alkph, Uric Acid.

آزمایشاتی که هر سه ماه یک بار انجام می گیرند:

Ferretin, Serum Iron, TIBC, SGOT, SGPT, ESR, Chol, TG, HDL, LDL, CRP.

آزمایشاتی که هر شش ماه یک بار انجام می گیرند:

HbsAg, HbsAb, HcvAb, HIV, PTH.

<sup>1</sup> Overload

Kt/v و Crcl حداکثر هر 2 ماه یکبار (بنا به شرایط مرکز بعضی از بیماران هر ماه) محاسبه می گردد.

PET هر 6 ماه و پس از درمان کامل پریتونیت و یا جهت بررسی نارسایی اولترافیلتراسیون انجام می شود.

## معیارهای کفایت دیالیز

هدف اولیه دیالیز دستیابی به بهترین وضعیت فیزیولوژیکی ممکن برای بیمار و جلوگیری از بروز عوارض ناشی از مسمومیت اورمیک یا در دسترس قرار دادن امکانات دیالیز در حد توان و ایجاد تسهیلات اقتصادی در این زمینه است.

میزان دریافتی دیالیز برای یک بیمار از طریق اندازه گیری یکی از این دو عمل مشخص می شود. کلیرانس کراتینین (به ازاء 1/73 متر مربع از سطح بدن) یا کلیرانس اوره نرمال (به ازاء کل آب بدن V و Kt/v)

## اندازه گیری کلیرانس کراتینین

یکی از معیارهایی که برای سنجش توانایی دیالیز در خارج نمودن املاح سمی از بدن به کار می رود بررسی کلیرانس مواد سمی از قبیل اوره یا کراتینین است.

## Kt/v

شاخص Kt/v مهم ترین شاخص برای تعیین دفعات دیالیز در حال حاضر می باشد که بیشتر روی میزان خروج اوره تأکید دارد. سطح اوره پلاسما از یک طرف به تولید اوره بدن و از طرف دیگر به خروج اوره از بدن بستگی دارد و تولید اوره در بدن نیز به نسبت کاتابولیزه (PCR) ربط دارد. بنابراین ممکن است سطح اوره پلاسما پایین باشد در حالی که هم مقدر خروجی کم و هم میزان تولید و یا نسبت کاتابولیزم پروتئین کم شده باشد. به همین دلیل میزان خروج اوره یا به عبارتی کلیرانس اوره به اندازه گیری سطح پلاسمایی اوره در بدن ارجح است.

اکثر محققین مقادیر Kt/v هفتگی اوره بیش از 1/7 تا 2 و یا کلیرانس هفتگی کراتینین حداقل 60-50 لیتر بر 1/73 مترمربع سطح بدن را شرط کفایت دیالیز صفاقی سریایی مداوم می دانستند و برای بیماران تحت CCPD این مقادیر 2/1 و 63 لیتر بر 1/73 مترمربع به ترتیب برای Kt/v و کلیرانس هفتگی کراتینین در نظر گرفته می شود.

$$WCC = [(K_{pc} + K_{rc}) \times 1440 \times 7] \times 1/73 : BSA$$

$$WCC = \text{Weekly Creatinine Clearance}$$

$$K_{pc} = \text{Peritoneal Creatinine Clearance (mL/min)}$$

$$K_{rc} = \text{Residual Renal Clearance of Creatinine (mL/min)}$$

$$BSA = \text{Body Surface Area (M}^2\text{)}$$

$$BSA \quad \text{Log A} = 0/415 \text{Log W} + 0/725 \text{Log H} + 1/856$$

$$A = B.S.A$$

$$H = \text{Height (cm)}$$

$$\text{West} = \text{Weight (Kg)}$$

امروز با وجود نرم افزارهای مخصوص به راحتی Kt/v, PCR, PET و کلیرانس کراتینین محاسبه می شوند.

باید به این نکته توجه کرد که میزان  $Kt/v$  هفتگی قابل قبول در دیالیز صفاقی (2-1/7 واحد) کمتر از میزان قابل قبول در همودیالیز (3/6 واحد) است. با وجود این تفاوت بیماران تحت دیالیز صفاقی حال عمومی خوب و میزان بقای دوساله معادل بیماران تحت درمان همودیالیز دارند. میزان آن را به فاکتورهای متعددی نسبت می دهند مثل دفع تدریجی سموم، محدودیت کمتر غذا وجود ادرار. البته نیاز به تحقیقات بیشتری است.

### روش اندازه گیری $Kt/v$ در دیالیز صفاقی

$Kr$  کلیرانس اوره بوسیله کلیه ها +  $Kp$  کلیرانس اوره به وسیله صفاق =  $K$

$T$  = هفتگی، روزانه

(توصیه می شود وزن ایده آل بیمار در نظر گرفته شود.) وزن خشک  $\times 0/6$  = حجم انتشار  $v$

$$Kp = \frac{\text{اوره دیالیز ۲۴ ساعته}}{\text{اوره همزمان پلاسما}} \times \text{حجم مایع خروجی از حفره صفاق طی ۲۴ ساعت}$$

$$Kr = \frac{\text{اوره ادرار ۲۴ ساعته}}{P \times \text{اوره همزمان پلاسما}} \times \text{حجم ادرار ۲۴ ساعته}$$

$$PCR(\text{mg/day}) = 10/76(Ga \times 1/46)$$

$$Gu = \text{اوره تولید شده بر حسب } \text{mg/min}$$

$$Gu = 1440 / \text{میزان اوره ۲۴ ساعته بر حسب میلی گرم (ادرار + محلول دیالیز)}$$

دریافت پروتئین در حد مناسب با دیالیز و یا در نظر گرفتن میزان کاتابولیسم پروتئین اهمیت دارد. سرعت کاتابولیسم پروتئین باید حداقل 0/9 گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در روز باشد.

### روش نمونه گیری جهت محاسبه $Kt/v$ و کلیرانس کراتینین در بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی

1- نمونه گیری از محلول دیالیز در بیماران دیالیز صفاقی می توان کیسه های خروجی در 24 ساعت را خوب تکلن داد. و 1% حجم تخلیه شده از هر کیسه را با سرنگ کشیده و با هم مخلوط کرده و از آن یک نمونه جهت اندازه گیری میزان اوره، کراتینین و قند به آزمایشگاه ارسال شود.

2- نمونه گیری از سرم در بیماران دیالیز صفاقی معلوم سرپایی (CAPD) هر موقع برای اندازه گیری از سرم مناسب است

3- جمع آوری ادرار 24 ساعته: نمونه ادرار 24 ساعته جهت تعیین حجم میزان اوره و کراتینین ارسال می شود. در صورتی که حجم ادرار 24 ساعته از 200cc

کمتر باشد برای 48 ساعت جمع آوری می شود.



## تست تراوایی پرده صفاق (PET) Peritoneal Equilibration Test

PET یک تست استاندارد برای تعیین نوع پرده صفاق در انتقال مواد محلول، جذب گلوکز و مقدار خالص اولترافیلتراسیون می باشد.

برای تعیین نوع منافذ صفاق نیاز به اندازه گیری نسبت غلظت کراتینین و اوره مایع به پلاسما در ساعات 2، 0، 4 بعد از ورود غلیظ ترین محلول دیالیز (4.25%) به داخل صفاق است و همچنین محاسبه نسبت گلوکز  $D/D_0$  در ساعات 2 و 4 است.

اطلاعات به دست آمده را جهت تعیین این که صفاق فرد از نظر تراوایی در کدام از گروه های 4 گانه PET است مورد محاسبه قرار می دهیم.

4 گروه PET عبارتند از: کم<sup>2</sup>، متوسط کم<sup>3</sup>، متوسط زیاد<sup>4</sup> و زیاد<sup>5</sup>.

برای سهولت کار جدولی تهیه شده که به کمک آن گروه هر بیمار تعیین می گردد.

با در دسترس بودن نرم افزار مربوطه با وارد کردن تمام اطلاعات و مقادیر آزمایشگاهی می توان به نوع صفاق پی برد.

جدول: تقسیم بندی استاندارد شده از نظر سرعت تراوایی صفاق

Trans port	D/P Urea	D/P Creatinine	D/D <sub>0</sub> Glucose	Drain Volume
High (H)	0/98-1/09	0/12-1/03	0/12-0/25	1580-2084
High Average (H.A)	0/91-0/97	0/65-0/81	0/26-0/38	2085-2368
Low Average (L.A)	0/84-0/90	0/50-0/64	0/39-0/49	2369-3650
Low L	0/75-0/83	0/34-0/49	0/50-0/61	2651-3346

در تفسیر آزمایش PET می توان به این مهم پی برد که در نوع پرده صفاق High کلیرانس مواد بالا و اولترافیلتراسیون کم می باشد که می تواند ناشی از افزایش جریان خون صفاق و یا افزایش منافذ درشت صفاق دانست و در نوع پرده صفاق Low کلیرانس مواد پایین و اولترافیلتراسیون بالا دارد که ناشی از اسکلر و فیبروز شدن پرده صفاق باشد.

هرچه سرعت تبادل پرده صفاق سریع تر باشد مسلماً مجبور به کاهش مدت ماندگاری محلول دیالیز و یا مصرف محلول های با عمل اسموتیک بالاتر هستیم.

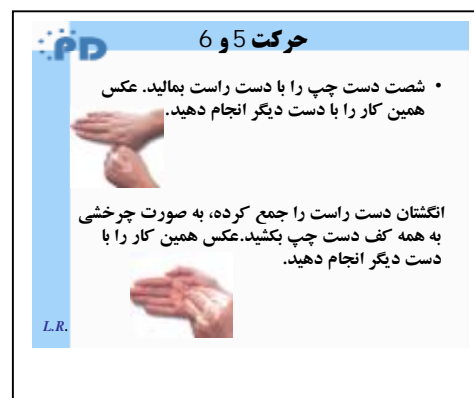
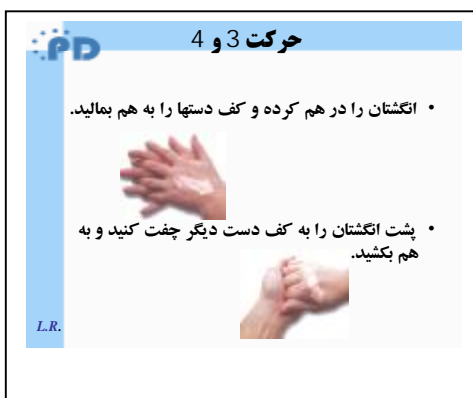
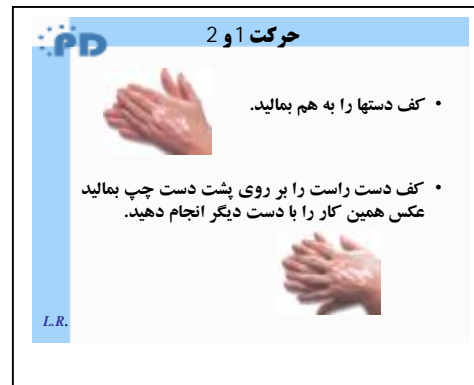
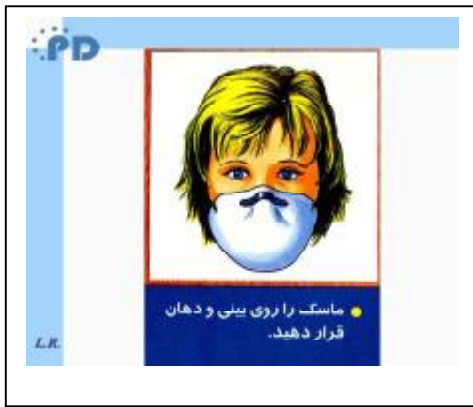
<sup>2</sup> Low = L

<sup>3</sup> Low Average = LA

<sup>4</sup> High Average = H.A

<sup>5</sup> High = H





PD



● با استفاده از دستمال کاغذی دست هایتان را کاملاً خشک کنید.

L.R.

PD



● همیشه مهم است که شما تمام پاره ها و درها را بسته و دستگاه هیویه را در این کار خاموش کنید.

● میز کار را با یک دستمال یکبار مصرف و معطل کنید. عینوی کننده تمیز کنید.

L.R.

PD



● لوازم زیر را آماده کنید:

- کیمه معطل
- کب (درویش)
- معطل، ضد عفونی کننده برای شستشوی دستیها
- دستمال کاغذی خشک
- دو عدد کبره پلاستیکی
- پایه سرزم یا آویز لباس

L.R.

PD



● رابطه بیکار را از زیر لباس دور، آورده و مطمئن شوید.

PD



● شستشوی دست ها

L.R.

PD



● کیسه محلول را از داخل پوشش نایلونی خارج کنید.

L.R.

PD



● کیسه محلول ۲۰ عدد گیره و کسب را روی میز آماده شده قرار دهید.

L.R.

PD



● خلفه رگش، سمت و محل اتصال شاخک را مشاهده کنید.

● تاریخ انقضا، کیسه محلول، درصد کلوکز و رنگ خلفه را بررسی کنید و مطمئن شوید که نسبت مناسب به خارج وجود ندارد.

L.R.

PD



● کیسه محلول را روی میز بگذارید.

● کیسه نشانه را روی کسب رگین قرار دهید. اسی نباید کشافتن، کومه تجاره روی آن استفاده کنید.

● تمام طول سمت را آزاد کنید.

L.R.

PD



● مسیر ورود محلول را با گیره سبزرنگ در محلی نزدیک به کیسه محلول ببندید.

L.R.

PD



● زیانه محافظ را بشکنید.

L.R.

PD



● شاخک را به داخل کیسه فشار دهید.

L.R.

PD



● کیسه را از پایه سرم یا قلاب آویزان کنید.

L.R.

PD



- قسمت انتهایی بست را مطابق شکل محکم بپس انگشتان دستتان قرار دهید.
- حلقه رنگی را از انتهای بست بیرون کشیده و آن را در جای خود همچنان نگاهدارید.

L.R.

PD



- رابط بیمار را با انگشتان شست و سیاه بگیرید.
- کپ را با عمل چرخاندن از رابط بیمار جدا کنید.

L.R.

PD



- بلافاصله رابط بیمار را به کپ به محلول متصل کنید. این کار را با نیت نگهداشتن رابط بیمار و چرخاندن قسمت انتهایی بست تا سخت شدن کامل انجام دهید.

L.R.

PD



- رابط بیمار را با چرخاندن کپ، سفید رنگ باز کنید. با این کار مرحله تخلیه آغاز می شود.
- شما حالا می توانید ماسک را بردارید.

L.R.

PD



- کیسه محلول را از رابط بیمار جدا کنید.

L.R.

PD



- با نگهداشتن بست رابط بیمار به قسمت پستی کپ را بر روی آن بچرخانید تا کاملاً سخت شود.
- لوازم مصرف شده را در داخل کیسه زباله قرار دهید.

L.R.


PD



- ماسک را از طرفه سفالی خود نازک کنید و همانگونه که بیمار به شما آموزش داده است، ماسک خود را که تخلیه به انجام رسیده است، مایع تخلیه را از نظر کمپوست، این ماسک کنید.
- پس از پایان تخلیه، کپ روی رابط بیمار را بندید.

L.R.

PD



- ماسک را مجدداً روی بینی



● اطلاعات زیر را بطور روزانه در یک دفترچه یادداشت ثبت نمایید:

- ۱- مقدار مایع غذایی شده.
- ۲- مقدار مایع پر شده.
- ۳- وزن بدن (پس از مرحله تغذیه).

با توجه به افزایش قابل توجه تعداد بیماران همودیالیزی، اهمیت کنترل انتقال عفونت و حفظ کیفیت مطلوب زندگی در این بیماران بسیار حائز اهمیت است. تعداد بیماران همودیالیزی در سال 1378، 7060 نفر بوده که در مهر ماه سال 1385، به 13055 نفر رسیده است. با اینکه تعداد افراد دیالیزی در این 7 سال افزایش یافته، درصد مبتلایان به هپاتیت B در این بیماران از 3/8% در سال 78 به 2/6% در سال 85 و درصد مبتلایان به هپاتیت C در آن ها از 14/4% به 4/15% در سال 1385 رسیده است. این کاهش نشان دهنده تلاش همه جانبه مسئولان، پزشکان و پرستاران و احتمالاً افزایش آگاهی خود بیماران است. امیدواریم مجموعه حاضر، که با همت گروهی از همکاران به نگارش در آمده است، برای آموزش و ارائه خدمات بهتر به بیماران مفید واقع شود.

#### هپاتیت A:

ویروس هپاتیت A (HAV)، یک RNA ویروس از خانواده پیکورناویریده (Picornaviridae) است که به طریق روده ای (مدفوعی - دهانی) انتقال می یابد. آلودگی به این ویروس در کشور ما، مانند بسیاری از کشورهای در حال توسعه، معمولاً در سنین کودکی و نوجوانی رخ می دهد و درصد قابل ملاحظه ای از بالغین در جامعه عمومی نسبت به این ویروس ایمن می باشند، لذا بروز هپاتیت A در بیماران دیالیزی بیش از جمعیت عادی نمی باشد. خوردن و آشامیدن کارکنان در بخش های بیمارستانی مهم ترین عامل خطر انتقال این عفونت است. تا کنون ابتلا به هپاتیت مزمن به علت عفونت حاد هپاتیت A گزارش نشده است. اگر چه برای این بیماری واکسن و ایمونوگلوبولین وجود دارد؛ به ندرت مورد مصرف پیدا می کند.

#### هپاتیت B:

ویروس هپاتیت B (HBV)، یک DNA ویروس از خانواده هپادناویریده (Hepadnaviridae) است که برای اولین در سال 1965 در کشور آمریکا گزارش شد. HBV منجر به هپاتیت حاد و مزمن می شود که دوره کمون آن از 2 تا 6 ماه و به طور متوسط 120 روز است. عفونت HBV در اطفال کمتر از 10 سال و بالغین دارای نقص سیستم ایمنی، بدون علامت بروز می یابد. علائم بالینی این بیماری به صورت بی اشتها، خستگی، درد عضلانی، تهوع، استفراغ، درد شکم، زردی و علائم خارج کبدی، نظیر راش پوستی، درد و التهاب مفاصل تظاهر می یابند. بیماری حدود 1% از افراد مبتلا به عفونت حاد ویروس هپاتیت B، مزمن می شود که البته این آمار در بیماران همودیالیز بیشتر است و در مطالعات مختلف گاه به 30 تا 60% می رسد.

با توجه به راه های انتقال فراوانی که برای عفونت هپاتیت B وجود دارند و هم چنین در معرض خطر بودن بیماری همودیالیز از نظر انتقال خونی، مخاطی و پوستی، کنترل عفونت HBV در این دسته از بیماران از اهمیت ویژه ای برخوردار است. عوامل خطر آلودگی به ویروس هپاتیت B در بیماران همودیالیزی، شامل طول مدت همودیالیز، تزریق خون و تعویض مرکز همودیالیز می باشند. انتقال ویروس از طریق وسایل، تجهیزات و سطوح آلوده، همچنین از بیمار به بیمار، از بیمار به کارکنان و برعکس به اثبات رسیده است. انجام دیالیز صفاقی در مقایسه با همودیالیز از خطر کمتر انتقال ویروس هپاتیت B برخوردار است.



## هپاتیت C :

ویروس هپاتیت C (HCV)، یک RNA ویروس از خانواده فلاوی ویریده (Flaviviridae) است که از راه پوستی، مخاطی، خون و فرآورده های خونی، سوزن آلوده و اقدامات جراحی انتقال می یابد. 70 تا 85% موارد عفونت حاد هپاتیت C، مزمن می شوند و در اغلب موارد بدون علامتند، به طوری که بیمار از آلودگی خود اطلاع ندارد. در بیش از دو سوم موارد، افراد آلوده نحوه انتقال ویروس را به یاد نمی آورند و عامل خطری را جهت انتقال ذکر نمی کنند. پس از کنترل هپاتیت B و اپیدمی های بیمارستانی آن در بخش های همودیالیز، هپاتیت C امروزه تبدیل به یک معضل بین المللی شده است و شایع ترین علت هپاتیت های ویروسی در بیماران دیالیزی است. مانند هپاتیت B، انجام دیالیز صفاقی با خطر کمتر انتقال ویروس هپاتیت C همراه است. پاسخ به درمان با اینترفرون آلفا در هپاتیت ویروسی C پس از یک سال درمان، بالغ بر 25% است. با توجه به اینکه تا کنون درمان مؤثری جهت این بیماری ارائه نشده است و تأثیر اینترفرون آلفا نیز به یک دوره زمانی کوتاه محدود می باشد. مهم ترین نکته در کنترل این بیماری رعایت دستورهای بهداشتی است.

## هپاتیت D :

ویروس هپاتیت D (HDV)، یک RNA ویروس با پوشش ناقص است که برای حضور خود به عفونت فعال ویروس هپاتیت B (عفونت حاد هپاتیت B و یا حامل HBsAg) نیازمند است. انتقال این ویروس در بخش های همودیالیز در مطالعات متعددی نشان داده شده است. دستگاه همودیالیز بیماران HBsAg مثبت آلوده به این ویروس باید از بیماران HBsAg مثبت، که آلوده به این ویروس نیستند، جدا شود و آن ها باید در اتاق جداگانه ای بستری گردند.

## هپاتیت G :

ویروس هپاتیت G (HGV)، یک RNA ویروس از خانواده فلاوی ویریده (Flaviridae) است که از طریق غیر روده ای (غیر خوراکی) انتقال می یابد. واکسیناسیونی علیه این ویروس وجود ندارد، بیماری زائی آن در فرآیند ایجاد هپاتیت نامشخص می باشد و تا کنون درمان مشخصی برای آن معرفی نشده است. ویروس دیگری تحت عنوان GBV-C در دهه نود کشف شد که از راه غیر دهانی به انسان انتقال می یابد و پاتوژن آن در بیماری زائی کبدی نامشخص است. برای این ویروس نیز تا کنون درمان مؤثری پیشنهاد نشده است. GBV-C از نظر ژنتیکی 86 تا 95% مشابه ویروس هپاتیت G است.

## ویروس TTV :

این ویروس، یک DNA ویروس از خانواده سیرسیسنوویریده (Circinoviridae) است که از راه غیر روده ای و عمدتاً تزریق خون انتقال می یابد. بیماری زائی آن نامشخص می باشد و درمان مؤثری نیز برای آن پیشنهاد نشده است. این ویروس در ابتدا در موارد هپاتیت بعد از تزریق خون شناسایی و معرفی گردید که منجر به افزایش آنزیم های کبدی می شد. اپیدمیولوژی انتقال این ویروس در بخش های همودیالیز کماکان مبهم است و بیماری زائی و نیز نحوه درمان آن نامشخص می باشد.

## نکات کلی در روشهای انتقال :

این نکات عبارتند از :

- 1- انتقال از طریق پوست (انتقال از زخم پوستی)
- 2- انتقال مخاطی (انتقال مستقیم از غشاهای مخاطی)
- 3- تماس با ذرات خونی آلوده
- 4- تماس با مایعات آغشته به خون بدن

5- تماس با افراد ناقل مزمن

علاوه بر این، میزان HBV در حدود 100 تا 1000 ویرون در میلی لیتر، می تواند در سطوح محیطی، بدون وجود ذرات خون قابل مشاهده نیز وجود داشته باشد که خود می تواند در انتقال ویروس مؤثر باشد. پس در سطوحی که به طور ماکروسکوپی به خون آلوده نیستند نیز ممکن است این ویروس وجود داشته باشد و به کارکنان بیمارستانی انتقال یابد. این نکته زمانی حائز اهمیت بیشتری خواهد بود که بدانیم ویروس می تواند در دمای اتاق و روی سطوح محیطی تا 7 روز زنده بماند. در مطالعات گذشته، HBsAg در مراکز دیالیز در سطوح گیره ها، قیچی ها، دکمه های کنترل و سایر قسمت های دستگاه دیالیز، که با دست تماس دارند، شناسایی شده است. بنابراین سطوح آلوده به خون که به طور متداول تمیز نمی شوند، یک منبع ذخیره و انتقال HBV می باشند. کارکنان مراکز دیالیز می توانند از طریق دست ها و دستکش ها در حین استفاده از تجهیزات و لوازم آلوده، ویروس را از این سطوح به بیماران منتقل کنند. بیشتر اپیدمی های HBV در مراکز دیالیز ناشی از موارد ذیل است:

1- انتقال متقاطع به بیماران از سطوح محیطی و لوازم آلوده کننده مانند گیره ها یا تجهیزات آلوده که به طور متداول پس از هر بار استفاده، استریل نمی شوند.

2- ویال های دارویی متعدد و محلول های داخل وریدی که به طور جداگانه برای هر بیمار استفاده نمی شوند.

3- داروهای تزریقی که در محلی که نمونه های خونی حمل و نگهداری می شوند تهیه می شوند.

4- کارکنانی که هم از بیماران مبتلا به HBV و هم از بیماران مشکوک نگهداری می کنند.

#### موارد پیشنهادی جهت جلوگیری از انتقال عفونت شامل:

1- بررسی HBsAg ماهانه در بیماران مشکوک و کارکنان

2- جداسازی بیماران HBsAg- مثبت در یک اتاق جداگانه

3- اختصاص دادن کارکنان بهداشتی جداگانه برای بیماران HBsAg- مثبت

4- جدا کردن تجهیزات و وسایل دیالیز برای بیماران HBsAg- مثبت

5- اختصاص دادن ظروف توزیع داروی جداگانه برای بیماران HBsAg- مثبت

6- تمیز و استریل کردن کلیه وسایل مصرفی (به جز یک بار مصرف) مانند گیره ها و قیچی ها، قبل از استفاده برای سایر بیماران

7- استفاده از دستکش یک بار مصرف جداگانه برای هر بیمار و یا وسایل و تجهیزات دیالیز و تعویض دستکش هنگام تعویض بیمار یا دستگاه های کاری دیگر

8- تمیز و استریل کردن تجهیزات و سطوح محیطی بخش دیالیز به طور متداول

با انجام آزمایش های سرولوژیک از نظر HBsAg، می توان بیماران جدید مبتلا به هپاتیت را جدا کرد. هر چند ممکن است این گونه به نظر برسد که موارد همودیالیز حاد با خطر انتقال بیشتر ویروس همراهند، انتقال عفونت در بیمارانی که به صورت حاد نیاز به دستگاه دیالیز و انجام همودیالیز پیدا می کنند، بسیار پائین تر از بیمارانی است که به صورت مزمن دیالیز می شوند. شاید علت آن مدت کوتاه تر تماس بیمار با تجهیزات و به طور کلی محیط و بخش همودیالیز باشد.

در حالت عادی عبور HCV از غشاء صافی ممکن نیست و علت آن اندازه پارتیکل ویروس است که 35 نانومتر می باشد و بسیار بزرگتر از منافذ غشاهای دیالیز است. عوامل خطر ساز انتقال HCV در مراکز دیالیز عبارتند از: سابقه تزریق خون و میزان واحدهای خون تزریقی، مدت همودیالیز، شیوه دیالیز و میزان شیوع عفونت HCV در آن مراکز. امروزه با توجه به مصرف بیشتر اریتروپویتین و به جای خون و آزمایش تمام خون ها از نظر عفونت های ویروسی، این موضوع کمتر مطرح است.

## آزمایش های تشخیصی هپاتیت C و B :

آزمایش های سرولوژیکی که جهت تشخیص هپاتیت B و C مورد استفاده قرار می گیرند، ممکن است در بیماران دچار عفونت هم زمان، بیماران با نقص و سرکوب سیستم ایمنی، مثل بیماران دارای نارسائی کلیه که تحت همودیالیزند یا گیرندگان پیوند، کارائی مناسب نداشته باشند و ضرورت انجام آزمون های مولکولی را مطرح سازند.

**HBV:** مهم ترین آزمون های تشخیصی برای شناسائی عفونت HBV، شامل آنتی ژن ها و آنتی بادی های ویروس هپاتیت B می باشند که با روش های رادیوایمونواسی (RIA) و آنزیم ایمونواسی (EIA) قابل بررسی اند. آنتی بادی علیه HBsAg، در نمونه خون بیمار مبتلا به HBV قابل سنجش می باشد.

- آنتی ژن و آنتی بادی علیه HBeAg: آنتی ژن e هپاتیت B در زمان عفونت فعال، مثبت می شود. این آنتی ژن در فاصله زمانی کوتاهی پس از HBsAg و قبل از Anti-HBc ظاهر می شود و وجود آن نشانه عفونت زائی، تکثیر و رپلیکاسیون ویروس است. حضور Anti-HBe می تواند نشانه کاهش عفونت زائی و افت تکثیر ویروس باشد.

- سنجش DNA هپاتیت B: روش PCR ضمن توانایی شناسایی ژنوم ویروس در سرم و سلول های منونوکلتر، حساس ترین روش است و توانایی شناسایی  $2/5 \times 10^2$  ژنوم در هر میلی لیتر سرم را دارد.

**HCV:** اولین آزمایش در جهت تشخیص عفونت HCV، آزمایش غربالگری ELISA است.

در افراد با خطر پائین، مثل اهداء کنندگان خون، در صورتی که آزمایش ELISA مثبت باشد، ضروری است با آزمون RIBA وجود آنتی بادی ها بررسی شود. منفی بودن آزمون RIBA، نشانه پاسخ مثبت کاذب در آزمایش ELISA است. در افراد با خطر بالا لازم است که نتیجه Anti-HCV مثبت توسط آزمایش HCV-RNA تأیید شود. این آزمایش معمولاً به روش RT-PCR انجام می شود. اگر RT-PCR مثبت باشد، عفونت با ویروس تأیید می شود. منفی بودن نتیجه این آزمایش، احتمال مثبت کاذب بودن Anti-HCV را مطرح می کند، ولی با این حال باید با احتیاط تفسیر گردد، زیرا PCR می تواند به شکل متناوب در عفونت با ویروس هپاتیت C مثبت باشد، بنابراین تکرار آزمایش ها در یک فاصله زمانی مناسب توصیه می شود. در صورتی که بیمار با خطر بالا، آزمایش Anti-HCV منفی داشته باشد، لازم است پس از 12 هفته مجدداً آزمایش سرولوژی او بررسی شود. پاره ای از عفونت های ویروسی، نظیر آنفلوانزا یا دریافت واکسن آنفلوانزا می توانند به طور کاذب سبب مثبت شدن آزمایش Anti-HCV شوند که در این موارد باید از آزمایش های دقیق تر، نظیر HCV-RNA استفاده شود. جهت شمارش ویروس، آزمایش کمی RT-PCR اطلاعات جامع تری را از وضعیت بیماری ارائه می کند.

مواردی که نیاز به دقت بیشتری در توصیه به آزمایش های تشخیصی دارند :

**الف - عفونت توأم هپاتیت B و D:** در صورت عفونت توأم ویروس هپاتیت B و D احتمال دارد تولید برخی از آنتی بادی ها با تأخیر روی دهد.

**ب - عفونت توأم هپاتیت B و C:** احتمال عدم شناسایی HCV-RNA در نمونه سرم و پلاسما ی بیماران وجود دارد، هر چند که در کبد این بیماران HCV-RNA مثبت است. عفونت با HCV می تواند HBV-DAN را سرکوب کند. ممکن است در آزمایش های سرولوژیک، HBsAg بیمار منفی گردد و فقط Anti-HBc مثبت گزارش شود.

**ج - عفونت با ویروس هپاتیت B و آزمایش HBsAg منفی:** در ابتدای عفونت با HBV، با وجود مثبت بودن HBV-DNA در نمونه های سرم پلاسما، ممکن است آزمایش HBsAg منفی باشد، ولی در فاصله زمانی کوتاهی مثبت خواهد شد. در این دوره، علائم بیماری هنوز آشکار نشده است.

**د - عفونت با ویروس هپاتیت B، آزمایش HBsAg مثبت و Anti-HBc با گذشت زمان همچنان منفی خواهد بود.**

ه- بیماران دچار نارسائی مزمن کلیه، به خصوص کسانی که همودیالیز می شوند: این بیماران به علت سرکوب سیستم ایمنی توانایی تولید Anti-HBC را ندارند. در این گروه بیماران، HBeAg، HBsAg و HBV-DNA مثبت می باشند. البته در صورت ابتلا به ویروس دارای موتاسیون در ناحیه Precore، آزمایش HBeAg منفی گزارش می شود. چون در برخی از مطالعات فراوانی موارد HCV-RNA مثبت در بیماران همودیالیزی Anti-HCV منفی تا حدود 30% گزارش شده است، در مواردی که پزشک علی رغم آزمایش Anti-HCV منفی بیمار همودیالیزی، به وجود بیماری هپاتیت C مشکوک است، انجام آزمایش PCR توصیه می شود.

و- گیرندگان پیوند: در این افراد به علت درمان با داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و سیتوتوکسیک، با وجود ابتلا به عفونت هپاتیت B و آزمایش HBsAg مثبت، پاسخ آنتی بادی ناکافی است، لذا آزمایش Anti-HBC منفی است، ولی به علت تکثیر ویروس، آزمایش HBV-DNA مثبت خواهد شد. در گیرندگان پیوند که داروهای سرکوب کننده سیستم ایمنی و سیتوتوکسیک دریافت می کنند، تولید آنتی بادی توسط سیستم ایمنی به تأخیر می افتد، لذا در این گروه بیماران، شاخص های سرولوژیک منفی خواهد بود، ولی HCV-RNA مثبت گزارش می شود. در این صورت روش PT-PCR توصیه می گردد.

ز- عفونت با ویروس هپاتیت C، Anti-HCV منفی و HCV-RNA مثبت: در بیماران دچار نقص ایمنی، بروز آنتی بادی ضد ویروس هپاتیت C ممکن است مدت ها به تأخیر افتد. در این صورت آزمون های غربالگری و RIBA منفی گزارش می شوند، ولی HCV-RNA و PT-PCR مثبت خواهد بود.

#### روش های تزریق واکسن در بیماران همودیالیزی:

برای پیشگیری از عفونت هپاتیت C، واکسیناسیون مؤثری وجود ندارد. واکسیناسیون هپاتیت B به چند روش پیشنهاد شده است:

الف- دریافت سه دوز واکسن 20 $\mu$  gr داخل عضلانی که البته این روش با پاسخ دهی کمی همراه است.

ب- دریافت سه دوز واکسن 40 $\mu$  gr داخل عضلانی که البته این روش با پاسخ دهی بهتری همراه است.

ج- دریافت سه دوز واکسن 40 $\mu$  gr داخل عضلانی، همراه محرک های سیستم ایمنی، نظیر لوامیزول تایموپنتین، GM-CSF، اینترلوکین II و یا اینترفرون گاما.

د- تزریق داخل پوستی (Intradermal) به میزان 10 $\mu$  gr - 5 هر 7 تا 15 روز به میزان کلی 4 تا 8 دوز.

ه- تزریق دوز یادآوری داخل عضلانی هر 6 تا 12 ماه (توسط پاره ای از محققین توضیح داده شده است) تزریق داخل پوستی هر دو هفته یک بار به میزان 5 $\mu$  gr در بیمارانی که به تزریق داخل عضلانی پاسخ نداده اند. هر چند در این روش تزریقات متعددی صورت می گیرد، در 100% موارد منجر به پاسخ ایمنی کامل به واکسن، حتی در افرادی که قبلاً به واکسن پاسخ نداده اند (Non Responders) می شود. امروزه کارایی بسیار بالای روش تزریق داخل پوستی، در مطالعات متعددی نشان داده شده است. دو عیب این روش این است که اولاً سطح ماکزیمم آنتی بادی در سرم در مقایسه با روش داخل عضلانی پایین تر است؛ لذا نیاز به دریافت دوزهای یادآوری متعدد دارد، ثانیاً بعضی اوقات سختی تزریق در این روش منجر به دریافت دوز ناکافی می شود. به طور کلی پیشنهاد می شود که از این روش در بیمارانی که به روش داخل عضلانی پاسخ نداده اند، استفاده شود.

استفاده از واکسن های جدید که دارای بخش های ایمونوژنیک ویروس pre-S<sub>1</sub> / S<sub>2</sub> آنتی ژن می باشند، با پاسخ بالاتر به واکسن، به خصوص در بیماران همودیالیزی و نارسائی کلیه همراه بوده است (قطعات Pre-S معمولاً ایمونوژنیک تر از قطعه S می باشند).

مطالعات مختلف نشان داده اند که دریافت واکسن قبل از نیاز بیمار به همودیالیز و ترجیحاً زمانی که کراتینین سرم کمتر از 4 mg/dl است، سبب پاسخ بهتر به واکسن هپاتیت B می شود. این پاسخ در بیمارانی که همودیالیز غیرمؤثر دریافت می کنند، معمولاً کمتر است.

به طور کلی اتفاق نظر بر آن است که از میزان 40µ gr واکسن هپاتیت B در عضله دلتوئید در 4 دوز 0، 1، 2، 6 و 9 برای دریافت پاسخ بهتر استفاده شود.

25 تا 50% کسانی که به تزریق سه دوز واکسن هپاتیت B پاسخ سرولوژیک نمی دهند، به تزریق دوز چهارم و 50 تا 70% آنها به تزریق سه دوز مجدد پاسخ می دهند. برای کسانی که پس از دریافت شش دوز واکسن، به آن پاسخ نمی دهند، مطالعه کنترل شده ای جهت توصیه های بیشتر وجود ندارد. چند مطالعه نشان دادند که پاسخ به واکسیناسیون مجدد در بیماران همودیالیز، که به تزریق اولیه چهار دوز واکسن پاسخ نداده اند، در 40 تا 50% موارد پس از دریافت دو یا سه دوز واکسن اضافی به میزان 40µ gr داخل عضلانی و در 64% موارد پس از دریافت 4 دوز اضافی واکسن به میزان 10µ gr داخل عضلانی، پاسخ مناسب ایجاد می شود.

**روش های پروفیلاکسی بعد از مواجهه پوستی یا مخاطی از نظر هپاتیت B در کارکنان بخش های همودیالیز و پیوند :**

1- در صورتی که فرد واکسن نزده باشد و بیمار HBsAg- مثبت باشد : دریافت یک روز HBIG به میزان 0/06 cc/kg و شروع واکسیناسیون هپاتیت.

2- در شرایطی که فرد واکسن نزده باشد و بیمار HBsAg- منفی باشد: شروع واکسیناسیون هپاتیت.

3- در شرایطی که فرد واکسن نزده باشد و وضعیت بیمار از نظر هپاتیت B نامشخص باشد: شروع واکسیناسیون هپاتیت.

4- در شرایطی که فرد قبلاً واکسن زده و ایمنی لازم را کسب کرده باشد (یعنی پس از واکسیناسیون HBsAb  $\geq 10\text{mIU/ml}$  باشد) و بیمار هر وضعیتی از نظر HBsAg داشته باشد : هیچ اقدامی لازم نیست.

5- در شرایطی که فرد واکسن زده، ولی ایمنی لازم را کسب نکرده باشد و بیمار HbsAg- مثبت باشد : در این حالت یکی از دو روش زیر لازم است :

الف- دریافت دو نوبت HBIG با دوز 0/06 cc/kg

ب- دریافت یک نوبت HBIG با همان دوز و شروع واکسیناسیون

6- در شرایطی که فرد واکسن زده، ولی ایمنی لازم را کسب نکرده باشد و بیمار HbsAg- منفی باشد : هیچ اقدامی لازم نیست.

7- در شرایطی که فرد واکسن زده ولی ایمنی لازم را کسب نکرده باشد و بیمار از نظر HBsAg وضعیت نامشخص داشته باشد : در صورتی که بیمار از نظر ابتلا به ویروس هپاتیت B در گروه پر خطر باشد، مانند حالت 5 عمل شود.

8- در صورتی که فرد واکسن زده باشد و از وضعیت پاسخ ایمنی خود مطلع نباشد و بیمار HbsAg- مثبت باشد : فرد باید از نظر HBsAb بررسی شود و چنانچه سطح آنتی بادی ناکافی باشد، یک نوبت HBIG با دوز 0/06 cc/kg دریافت و شروع به واکسیناسیون نماید.

9- در صورتی که فرد واکسن زده باشد و از وضعیت پاسخ ایمنی خود مطلع نباشد و بیمار HbsAg- منفی باشد: هیچ اقدامی لازم نیست.

10- در صورتی که فرد واکسن زده باشد و از وضعیت پاسخ ایمنی خود مطلع نباشد و بیمار نیز وضعیت سرولوژیک نامشخص داشته باشد: فرد باید از نظر Anti-HBs بررسی شود و در صورتی که سطح آنتی بادی ناکافی باشد، شروع به واکسیناسیون نماید.

## درمان :

در درمان هپاتیت مزمن B، از داروی اینترفرون آلفا با دوز 5 میلیون واحد روزانه یا 10 میلیون واحد، سه بار در هفته (پس از هر بار همودیالیز) و در درمان هپاتیت مزمن C، از این داور به میزان 3 میلیون واحد، سه بار در هفته استفاده می شود. در بیماران همودیالیز، عوارض دارو بیش از افراد عادی جامعه است. عوارض عبارتند از: سندرم شبه آنفلوانزا، سرکوب مغز استخوان، و تغییرات عصبی - روانی. طول مدت درمان در بیمار هپاتیت مزمن B، 16 هفته و در بیمار هپاتیت مزمن C، 6 ماه تا یک سال است. مصرف داروی ریبویرین در بیماران دیالیزی مبتلا به هپاتیت مزمن C ممنوع است. مصرف لامیوودین در بیماران همودیالیزی مبتلا به هپاتیت مزمن B بلامانع است. دوز این داور در بیماران نارسائی کلیه، زمانی که کلیرانس کراتینین به کمتر از 50 ml/min رسیده و بیمار هنوز نیاز به همودیالیز نداشته باشد، باید تنظیم شود. مصرف اینترفرون Pegylated در بیماران همودیالیزی بی خطر و با عوارض کمتری در مقایسه با اینترفرون معمولی همراه است. سلامت شغلی و کنترل هپاتیت های ویروسی در بخش های همودیالیز و پیوند کلیه: بیماران دچار نارسائی مزمن کلیه، که همودیالیز می شوند، ممکن است از طریق سایر بیماران مبتلا به آلودگی مزمن، آلودگی تجهیزات دیالیز و همچنین از طریق تماس دست کارکنان در بخش های همودیالیز، به هپاتیت های ویروسی مبتلا شوند.

## ایمن سازی کارکنان شاغل در بیمارستان :

یکی از مقرون به صرفه ترین روش های پیشگیری از ابتلا به بیماری های قابل سرایت، ایمن سازی کارکنان بیمارستانی، به خصوص بخش های همودیالیز است. بر این اساس توصیه می شود کارکنان بخش دیالیز بر علیه ویروس هپاتیت B واکسینه شوند. کارکنان و بیماران بخش دیالیز، باید با اندازه گیری HBsAg و HBsAb هر 3 تا 6 ماه بررسی شوند تا از وضعیت ایمنی آنها علیه ویروس هپاتیت B اطمینان حاصل شود.

ایمن سازی کارکنان با واکسن هپاتیت B به صورت رایگان انجام می شود. توصیه می شود یک تا دو ماه پس از تزریق آخرین دوز واکسن هپاتیت B (پس از تزریق نوبت سوم)، آزمون HBsAb در گروه های پر خطر شغلی مانند پرستاران و پزشکان صورت گیرد.

در صورت تماس با خون بیمار دیالیزی مبتلا به هپاتیت، باید آزمایش های HBsAg و HBsAb در زمان تماس و 6 هفته بعد از آن انجام شود و اگر وضعیت HBsAb بیمار مثبت یا نامعلوم است، ایمنوگلوبین هپاتیت B تجویز شود.

## احتیاط های استاندارد :

به منظور کاهش خطر انتقال میکروارگانیسم ها از منابع شناخته شده یا ناشناخته در بیمارستان، احتیاط های استاندارد به کار می روند. رعایت احتیاط های استاندارد برای تمام بیماران ضروری است ؛ بدون آنکه نوع بیماری آنها در نظر گرفته شود.

در مواقع مواجهه و تماس با هر یک از موارد ذیل باید احتیاط های استاندارد رعایت شوند :

- خون
- تمام مایعات، ترشحات و مواد دفعی بدن به جز عرق، بدون در نظر گرفتن وجود خون قابل رؤیت در آنها
- پوست آسیب دیده
- مخاط های بدن

## شرح اصول احتیاط های استاندارد :

1- شستن دست ها:

دست ها باید بلافاصله پس از دست زدن به بیمار همودیالیزی، خون، مایعات بدن، ترشحات، مواد دفعی و وسایل آلوده، بدون در نظر گرفتن این نکته که از دستکش استفاده شده است یاخیر، شسته شوند. پس از در آوردن دستکش از دست، در فواصل تماس با بیماران و در سایر موارد لازم، دست ها باید شسته شوند تا از انتقال میکروارگانیسم ها به سایر بیماران، کارکنان یا محیط جلوگیری به عمل آید. اگر برای یک بیمار اقدامات تهاجمی یا کارهای مختلف صورت بگیرد، در فواصل این امور دست ها باید شسته شوند تا از انتقال آلودگی به قسمت های مختلف بدن بیمار جلوگیری شود.

## 2- استفاده از دستکش:

- هنگام دست زدن به بیمار همودیالیزی، نمونه های خون، مایعات، ترشحات، مواد دفعی بدن بیمار و وسایل آلوده در زمان خونگیری و سایر اقدامات تهاجمی عروقی، باید از دستکش استفاده کرد.

- قبل از تماس با مخاط آسیب دیده باید از دستکش استفاد کرد.

- اگر برای یک بیمار کارهای مختلف، نظیر اندازه گیری فشارخون و اقدامات تهاجمی صورت بگیرد، دستکش ها باید در فواصل انجام این امور تعویض شوند. هم چنین بعد از تماس با موادی نظیر مایعات بدن غیر از عرق، که ممکن است حاوی غلظت بالای میکروارگانیسم باشند، دستکش ها باید تعویض شوند.

- بلافاصله پس از استفاده از دستکش، قبل از دست زدن به سطوح و وسایل غیر آلوده و قبل از تماس با بیمار دیگر، باید دستکش ها را از دست ها خارج کرد.

## 3- ماسک، محافظ چشم، محافظ صورت و گان:

به منظور محافظت مخاط چشم، بینی و دهان، حین انجام کارهای تهاجمی یا فعالیت های مراقبت از بیمار که احتمال پاشیده شدن خون، مایعات بدن، ترشحات و مواد دفعی وجود دارد، باید از ماسک و محافظ صورت یا چشم استفاده کرد. به منظور محافظت از پوست و جلوگیری از آلوده شدن باید گان پوشید.

## 4- تجهیزات و وسایل مراقبت از بیمار:

- جمع آوری و انتقال تجهیزات و وسایل مراقبت از بیمار که با خون، مایعات بدن، ترشحات و یا مواد دفعی آلوده شده اند، باید به گونه ای باشد که از انتقال میکروارگانیسم ها به سایر بیماران و محیط جلوگیری به عمل آید.

- وسایلی که قابل استفاده مجدد می باشند و با پوست آسیب دیده، خون، مایعات بدن، یا مخاطات در تماس بوده اند، باید قبل از استفاده برای بیمار دیگر، با ماده گندزدائی مناسب بیمارستانی، پاک و تمیز شوند.

- هر نوع وسیله مراقبت از بیمار که از بخش های مختلف جهت تعمیر یا سرویس فرستاده شده است، باید با ماده گندزدائی مناسب بیمارستانی پاک شود.

## 5- ملحفه:

جمع آوری و انتقال ملحفه آلوده به خون، مایعات بدن، ترشحات یا مواد دفعی باید به گونه ای باشد که از مواجهه با پوست یا مخاط، آلودگی لباس و انتقال میکروارگانیسم ها به سایر بیماران و محیط جلوگیری به عمل آید. هرگز نباید ملحفه کثیف را روی زمین یا سطوح تمیز قرار داد.

## 6- سلامت شغلی و پاتوژن های منتقل شوند از راه خون:

- به منظور جلوگیری از آسیب دیدگی، حین جمع آوری و انتقال سوزن، اسکالپل و سایر وسایل نوک تیز باید بسیار احتیاط کرد و فوراً آنها را داخل ظروف مخصوص اشیای نوک تیز قرار داد.

- هرگز نباید سرپوش سوزن ها را مجدداً روی سوزن های مصرف شده قرار داد. از هیچ روشی که باعث شود نوک سوزن یا اشیای تیز به طرف بدن قرار گیرد، نباید استفاده کرد. اگر در شرایط بالینی، گذاشتن سرپوش روی سوزن ضرورت دارد، با یک دست و با استفاده از یک پنس مخصوص یا وسیله مکانیکی برای نگه داشتن غلاف سوزن، این کار انجام شود.

- نباید با دست، سوزن مصرف شده را از سرنگ یک بار مصرف جدا کرد.
- سوزن مصرف شده را نباید با دست خم کرد، آن را نباید شکست یا دستکاری کرد.
- سرنگ ها، سوزن ها یا وسایل تیز که قابل استفاده مجدد می باشند، باید داخل ظروف مقاوم در مقابل سوراخ شدن که روی آن ها برچسب و نشانه مخاطرات زیست محیطی وجود داشته باشد، قرار گیرند و به محل مناسب جهت تمیز و گندزدایی کردن حمل شوند.
- برای احیای بیمار، از کیف احیاء، قطعه دهانی (Mouthpiece) یا سایر وسایل تنفسی، به عنوان وسایل جایگزین روش تنفس دهان به دهان استفاده شود.
- به منظور جلوگیری از ابتلا به هیپاتیت B، کارکنان بهداشتی باید علیه هیپاتیت B واکسینه شوند.
- در صورت پاشیده شدن خون یا سایر مواد بالقوه عفونی به مخاط چشم، دهان یا سایر مخاط بدن یا فرو رفتن سوزن یا اشیای نوک تیز به بدن، مواجهه باید گزارش شود.

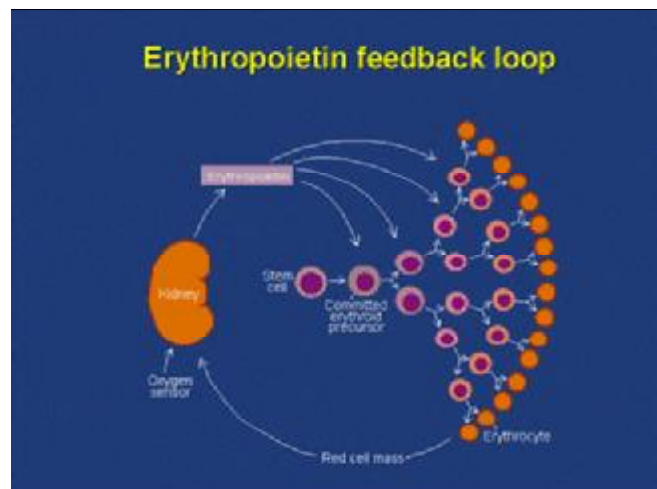
#### 7- محل استقرار بیماران و مراقبت از آن ها:

- برای تمام بیماران دچار هیپاتیت B، لازم است اتاق خصوصی فراهم شود.
- علاوه بر رعایت احتیاط های استاندارد، گاهی لازم است بر اساس نحوه انتقال عفونت یا میکروب (هوا، قطرات، تماس)، احتیاط های خاصی نیز رعایت شوند، مانند استفاده از اتاق خصوصی، تهویه هوای اتاق، استفاده از ماسک، گان، دستکش و شستن دست ها با ماده ضد عفونی کننده و کاهش جابجائی بیمار در بیمارستان.



اکثر بیماران مبتلا به اختلال عملکرد کلیه که به طور مزمین دچار نارسائی کلیه شده اند دچار کم خونی می شوند که شدت آن در بیماران مبتلا به نارسائی پیشرفته کلیه که تحت همودیالیز مزمین می باشند بیش تراست. بر اساس تعریف سازمان بهداشت جهانی هموگلوبین کمتر از 13 g/dl در مردان و زنان یائسه و هموگلوبین کمتر از 12 g/dl در زنان قبل از یائسگی، آنمی محسوب میشود. 90% بیماران با  $GFR < 25 \text{ ml/min}$  کم خون می باشند و هموگلوبین کمتر از 10 g/dl دارند. شروع آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی مزمین کلیوی به طور نسبی زودتر اتفاق می افتد و معمولا زمانی که GFR به میزان 25-30ml/min برسد شروع می شود.

کم خونی در بیماران مبتلا به نارسائی کلیه می تواند به تدریج به اختلالات فیزیولوژیک متعددی منجر شود که از آن جمله کاهش اکسیژن رسانی بافتی، بزرگی قلب، افزایش برون ده قلبی، هیپرتروفی بطن ها، آنژین صدری، نارسایی قلبی، اختلالات شناختی و مغزی، اختلال در سیستم ایمنی و تغییر در سیکل قاعدگی خانم ها را می توان ذکر کرد. کم خونی در بچه ها می تواند منجر به اختلالات رشد و کاهش قدرت خلاقیت و هوش گردد. در مجموع کم خونی کیفیت زندگی و نیز طول عمر را کاهش می دهد. علت عمده و اولیه کم خونی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه، کاهش ترشح هورمون اریتروپویتین می باشد. خون سازی به طور طبیعی تحت تاثیر این هورمون می باشد که از طریق رسپتورهای خاص بر روی سلول های اولیه خون ساز، تاثیر و منجر به تحریک خون سازی می شود. 90% اریتروپویتین در گردش از سلول های اینتراستشیال کورتکس کلیه ترشح می شود. ولی درصد خارج کلیوی آن که از کبد ترشح می شود نمی تواند نقش قابل توجهی در جلوگیری از آنمی داشته باشد.



عوامل دیگری که می توانند در ایجاد کم خونی در این بیماران نقش داشته باشد عبارتند از:

- 1- کمبود آهن که می تواند به علت خون گیری های مکرر جهت آزمایشات، اتلاف خون در صافی و ست (در جلسات دیالیز) و خونریزی از دستگاه گوارش باشد.
- 2- پر کاری شدید پاراتیروئید
- 3- شرایط التهابی مزمن و حاد
- 4- مسمومیت با آلومینیم
- 5- کاهش فولات
- 6- کاهش طول عمر گلبول های قرمز
- 7- هیپوتیروئیدی
- 8- هموگلوبینوپاتی ها (مانند تالاسمی)

### یافته های آزمایشگاهی و علائم بالینی

کم خونی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه معمولاً از نوع نورموکروم- نورموسیتیک می باشد. این بیماران باید از نظر علل دیگر کم خونی، به جز کاهش ترشح اریتروپویتین، بررسی شوند. این بررسی شامل اندکس های گلبول قرمز، میزان رتیکولوسیت، پارامتر های آهن شامل TIBC, TSF, Ferritin, Iron و نهایتاً تست مدفوع جهت بررسی خونریزی مخفی می باشد. کوچک بودن گلبول قرمز، میکروسیتوز، می تواند ناشی از کمبود آهن، مسمومیت با آلومینیوم یا بعضی از هموگلوبینوپاتی ها باشد و بزرگ بودن گلبول های قرمز، ماکروسیتوز، می تواند ناشی از کمبود ویتامین B12 یا فولات باشد. هر چه شدت نارسایی کلیه بیشتر باشد شدت کم خونی نیز افزایش می یابد. البته در مورد برخی از بیماری ها مانند بیماری کلیه پلی کیستیک و بیماران مبتلا به نارسایی کلیه ناشی از انسداد مزمن معمولاً میزان هموگلوبین بیشتر از شدت نارسایی کلیوی می باشد و در موارد دیگری مانند نفروکتومی دو طرفه شدت کم خونی بیشتر است.

بیماران مبتلا به آنمی شدید بدون در نظر گرفتن علت آن معمولاً علائم مربوط به هیپوکسی بافتی رانشان می دهند ولی در اغلب موارد در صورتی که هماتوکریت کمتر از 30% باشد علائم آنمی بروز می نماید. علائم آنمی شامل ضعف، خستگی و تنگی نفس فعالیت می باشد و بسیاری از بیماران دچار اختلال در تمرکز، تفکر و حافظه، عدم تحمل به سرما، بی خوابی و اختلالات جنسی می باشند.

## درمان

درمان آنمی بیماران مبتلا به نارسائی کلیه شامل تجویز داروهای اریتروپویتیک، درمان جایگزین کلیه (دیالیز یا پیوند) و تجویز خون می باشد. هموگلوبین هدف در درمان آنمی بیماران مبتلا به نارسایی کلیه 11- 12g/dl و هماتوکریت 33-36% می باشد.



### اریتروپویتین نو ترکیب

امروزه تجویز اریتروپیتین از پایه های اساسی درمان آنمی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه می باشد. پاسخ دهی به اریتروپیتین به دوز دارو، مسیر تجویز دارو و تعداد آن بستگی دارد. مسیر زیر جلدی باعث افزایش تدریجی میزان سرمی آن می شود و سطح سرمی را برای ساعت ها در حد ثابتی نگه می دارد. اگرچه اریتروپیتین را به شکل وریدی نیز می توان تجویز کرد ولی مقادیر قابل توجهی از آن غیر موثر خواهد بود. نیمه عمر اریتروپیتین در صورت تزریق داخل وریدی 4-12 ساعت و در صورت تزریق زیر جلدی 24 ساعت خواهد بود. به نظر می رسد شکل زیر جلدی آن موثرتر است و جهت حفظ هماتوکریت با دوزی حدود 20% تا 40% دوز وریدی می توان نتیجه یکسانی گرفت.

اریتروپیتین حتی به شکل داخل صفاقی نیز تجویز می شود که این روش در بچه ها که تحت درمان با دیالیز صفاقی می باشند می تواند روش مناسب تری باشد. در حال حاضر تجویز اریتروپیتین در درمان کم خونی در بیماران مبتلا به نارسایی کلیه قبل از شروع دیالیز و نیز در بیماران تحت دیالیز و دیالیز صفاقی توصیه می شود. دوز زیر جلدی آن 80 تا 120 واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هفته در 2 تا 3 دوز منقسم می باشد. این دوز در بچه های زیر 5 سال مقادیر بالاتری نسبت به بزرگسالان دارد.

### نکات قابل توجه در تزریق اریتروپیتین:

1- دارو به شکل مایع استریل و بی رنگی است که به شکل آمپول های 2000، 4000، 6000، 12000، 10000 و... واحد در یک میلی لیتر عرضه میشود. قبل از تزریق، دارو باید از نظر وجود ذرات یا تغییر رنگ بررسی شود.

- 2- از آنجا که دارو یک گلیکوپروتئین است به علت احتمال دنا توره شدن باید از تکان دادن دارو اجتناب کرد.
- 3- دارو فقط جهت بک بار مصرف ساخته شده و فاقد ماده نگهدارنده می باشد لذا باقیمانده دارو باید دور ریخته شود.
- 4- در صورت تزریق وریدی توصیه می شود دارو طی حداقل 5 - 1 دقیقه تزریق شود. در بیماران واجد علائم شبیه آنفولانزا تزریق آهسته تر توصیه می شود.
- 5- از مخلوط کردن آن با سایر داروها، رقیق کردن و انتقال دارو به ظرف دیگر اجتناب گردد.
- 6- در تزریق زیرجلدی حداکثر حجم تزریقی 1 میلی لیتر می باشد. حجم های بیشتر باید در مکان های دیگر تزریق شود.
- 7- محل تزریق، بازوها و دیواره قدامی شکم می باشد که باید به طور متناسب تغییر یابد.
- 8- دارو باید در یخچال نگهداری شود و از یخ زدگی و تابش مستقیم نور خورشید محافظت گردد.
- 9- قبل از تزریق دارو فشارخون بیمار کنترل شود.

بجز اریتروپویتین ترکیبات دیگری نیز در جهت اصلاح کم خونی وجود دارد که از آن جمله گلائیکوپروتئینی به نام داربی پویتین (Darbepoietin) می باشد که مزیت آن دارا بودن نیمه عمر طولانی تر در حدود 3 برابر اریتروپویتین می باشد که با استفاده از آن می توان میزان تجویز دارو را کاهش داد ولی از نظر عوارض جانبی و مرگ و میر تفاوت چشم گیری بین دو دارو وجود ندارد. ولی این دارو در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه که دیالیز نمی شوند به علت نیاز کم تر به تجویز آن مثلاً هر 2 هفته یک بار مناسب به نظر می رسد. میزان دوز شروع آن معمولاً یک نوبت در هفته است .

### عوارض تجویز اریتروپویتین

- 1- **ترومبوز فیستول یا گرافت:** تجویز اریتروپویتین موجب تغییراتی از جمله افزایش فاکتور 8 و فیبرینوژن و نتیجتاً تشکیل ترومبوز می گردد؛ به طوریکه نیاز به مصرف هپارین در ضمن دیالیز افزایش می یابد. در این زمینه بروز اتفاقات بالینی شامل CVA و Acute MI در این بیماران قابل توجه است. در صورتی که میزان هماتوکریت بیمار در طی درمان با داروی اریتروپویتین در حد 36% یا کم تر باشد به نظر نمی رسد ریسک ترومبوز فیستول یا گرافت وریدی افزایش یابد؛ ولی در صورتیکه میزان هماتوکریت در طی درمان تا حد طبیعی اصلاح شود، خطر ترومبوز فیستول و گرافت وریدی به طور واضح افزایش می یابد.
- 2- **هایپرکالمی:** به علت افزایش هموگلوبین و لذا کاهش نسبی پلازما بروز می کند. از سوی دیگر اصلاح آنمی و بهبود اشتهاى بیمار موجب دریافت موادغذایی و میوه های حاوی پتاسیم بیشتر می گردد. گر چه هایپرکالمی شدید در مطالعات اولیه دیده شده است ولی در مطالعات اخیر هایپرکالمی به عنوان عارضه جدی در این بیماران مطرح نمی باشد.

3- **تشدید فشار خون:** شایع ترین عارضه دارو، تشدید فشار خون در 20 تا 30% بیماران می باشد که معمولاً در شرایط افزایش سریع هماتوکریت یا دوز های بالاتر اریتروپویتین دیده می شود. در شرایط افزایش فشار خون کنترل نشده شروع درمان با اریتروپویتین توصیه نمی شود. علت بدتر شدن فشارخون در این بیماران افزایش تحرک پذیری جدار عروق و تغییرات همودینامیک ناشی از افزایش توده گلبول قرمز می باشد که می توان با افزایش داروهای ضد فشار خون آن را کنترل کرد.

4- **هایپرتروفی بطن چپ:** از عوارض هایپرتانسیون مربوط به تجویز اریتروپویتین می باشد که با شروع داروهای ضد فشارخون و کاهش دوز اریتروپویتین، هایپرتانسیون طبیعی شده و LVH به حد اولیه برگشت می یابد.

5- **آپلازی سلولهای قرمز و تولید آنتی بادی بر علیه اریتروپویتین:** تا قبل از 1998 عارضه بسیار نادری بوده است ولی شیوع آن از سال 1998 به میزان قابل توجهی افزایش یافت. اکثریت این موارد به دنبال تجویز زیر جلدی داروی اریتروپویتین آلفا ایجاد شده بود که مشخص شد به علت تغییر در فرمولاسیون آن بوده است که به نظر می رسد این تغییر منجر به تغییر در ثبات این ترکیب و نیز در ایمونوژنیسیته آن می گردد. بیمارانی که دچار این عارضه می شوند معمولاً پس از 6 تا 18 ماه از مصرف دارو به علت تولید آنتی بادی بر ضد اریتروپویتین دچار افت مجدد هموگلوبین می شوند که درمان آن قطع اریتروپویتین و شروع داروهای ایمنوساپرسیو می باشد.

6- **تشنج:** شیوع تشنج به جز در بیماران مبتلا به انسفالو پاتی هیپر تانسیون به نظر نمی رسد که با مصرف این دارو افزایش یابد. البته چنان چه بیمار قبل از تجویز اریتروپویتین عارضه تشنج را داشته باشد تجویز آن ممنوعیتی ندارد.

7- **مقاومت به اریتروپویتین:** مقاومت واقعی به اریتروپویتین نادر می باشد. شایع ترین علت عدم پاسخ به اریتروپویتین کمبود آهن می باشد. علل دیگر مقاومت به اریتروپیتین عبارتست از:

الف- حضور بیماری التهابی و یا عفونی: که می تواند مانع آزادسازی آهن از محل ذخیره آن گردد

ب- خونریزی مزمن

ج- سوء تغذیه: کمبود فولات و ویتامین B12

د- مسمومیت با آلومینیوم

ه- پرکاری پاراتیروئید

و- هموگلوبینوپاتی ها: تالاسمی و آنمی سیکل سل

ز- بد خیمی ها

ح- همولیز

ط- وجود آنتی بادی بر ضد اریتروپویتین

## درمان کمبود آهن

شایع ترین علت عدم پاسخ به درمان با اریتروپویتین ناکافی بودن آهن می باشد. تجویز اریتروپویتین به بیماران مبتلا به نارسایی کلیه موجب مصرف بیشتر آهن و بروز کمبود آن خواهد شد. در حالت طبیعی 0/75 آهن بدن در گلبول های قرمز موجود در گردش خون ذخیره می شود و 0/25 آن در کبد و مغز استخوان انباشته شده است. قبل از معرفی داروی اریتروپویتین به بازار دارویی به علت تجویز خون های مکرر در این بیماران معمولاً ذخایر آهن حاوی مقادیر بیش از حد آهن بود ولی با استفاده از این دارو کمبود آهن شایع تر از افزایش ذخایر آهن می باشد. وضعیت آهن بیمارانی که تحت درمان با اریتروپویتین می باشند با استفاده از 2 تست فریتین سرم و درصد اشباع ترانس فرین مشخص می شود. این دو تست در ارزیابی وضعیت آهن مکمل یکدیگر می باشند و هر کدام قسمت متفاوت از آهن بدن را ارزیابی می کنند. میزان فریتین سرم با ذخایر آهن در ارتباط است و مقادیر پایین آن به طور اختصاصی مربوط به مقاومت به اریتروپویتین می باشد گرچه فریتین به عنوان یک پروتئین فاز حاد نیز عمل می کند و ممکن است در شرایط التهابی افزایش یابد. بالعکس در صد اشباع ترانس فرین نشان دهنده مقادیر آهنی است که برای اریتروپوئز در دسترس می باشد. میزان فریتین مناسب سرم باید بین 100 تا 800 نانوگرم بر میلی لیتر و درصد اشباع ترانس فرین باید بین 20 تا 50% حفظ شود. آهن می تواند به شکل خوراکی یا وریدی تجویز گردد ولی در اکثر بیماران همودیالیزی که تحت درمان با اریتروپویتین می باشند آهن خوراکی جهت حفظ مقادیر آهن مناسب نیست و در اغلب موارد نیاز به آهن وریدی می باشد. آهن وریدی به اشکال مختلف در دسترس می باشد که در حال حاضر بیشترین آهن وریدی موجود در کشور سوکروز آهن یا Venofer می باشد.



### نکات قابل توجه در تزریق ونوفر:

- 1- ونوفر به شکل آمپولهای 5 میلی لیتری که حاوی 100 میلی گرم محلول قهوه ای تیره و مات سوکروز آهن می باشد عرضه می شود. ونوفر را می توان به سه شکل انفوزیون، داخل وریدی و داخل ست دیالیز تزریق کرد.
- 2- انفوزیون وریدی بهترین روش تزریق ونوفر میباشد که توصیه می شود هر میلی لیتر ونوفر (بلافاصله قبل از انفوزیون) در 20 میلی لیتر سرم نرمال سالین رقیق شود و با حداکثر سرعت 100 میلی گرم در 15 دقیقه انفوزیون شود. برای شروع درمان

با ونوفر لازم است اولین دوز تست شود که جهت این کار 20 میلی گرم ونوفر طی 15 دقیقه انفوزیون می شود. در صورت عدم بروز واکنش و حساسیت ادامه آن انفوزیون می شود.

3- جهت تزریق مستقیم داخل وریدی ونوفر، می توان آن را بدون رقیق کردن تزریق کرد. توصیه می شود 1 میلی لیتر ونوفر طی 1 دقیقه تزریق شود و جهت تست اولین دوز 1 میلی لیتر آن طی 1-2 دقیقه تزریق شود. پس از 15 دقیقه و در صورت عدم بروز واکنش، بقیه دارو تزریق می شود.

4- تزریق داخل ست دیالیز ونوفر مشابه روش داخل وریدی است.

5- در صورت بروز هر نوع واکنش در حین دیالیز سریعا تزریق را متوقف کنید.

6- عوارض جانبی ونوفر عبارتند از: افت فشار خون (در صورت تزریق سریع)، تغییر موقت حس چشایی، تهوع و شوک آنافیلاکتیک

7- ونوفر نیازی به نگهداری در یخچال ندارد.

استخوان یکی از بزرگترین اعضاء موجود در بدن است. اگر چه استخوان ممکن است عضوی استاتیک به نظر برسد اما در واقع در سرتاسر حیات به صورت یک بافت زنده و فعال از نظر متابولیکی عمل می کند. این عضو به طور خارق العاده ای برای انجام عملکردهای حیاتی زیر طراحی شده است:

1- فراهم آوردن حمایتی برای بدن

2- حفاظت از سیستم خونساز و ساختمانهای موجود در داخل جمجمه ، لگن و قفسه سینه

3- امکان پذیر ساختن حرکت از طریق فراهم آوردن اهرمها ، مفاصل و نقاط چسبندگی برای عضلات

4- عمل کردن بعنوان ذخیره ای برای یونهای ضروری مثل کلسیم ، فسفر ، منیزیم و سدیم

### ترکیب استخوان

استخوان از اجزای سلولی و غیرسلولی تشکیل می یابد. سه نوع سلول تخصص یافته ای که برای فعالیت های متابولیک استخوان مورد نیاز هستند، عبارتند از استئوبلاست ها ، استئوکلاست ها و استئوسیت ها.

استئوبلاست ها ماتریکس غیر کلسیفیه استخوان یا استئوئید را می سازند. استئوبلاست ها دارای گیرنده هایی برای هورمون پاراتیروئید و استروژن هستند و هر دوی این هورمون ها فعالیت سلولهای مذکور را تحریک می کنند.

استئوکلاست ها سلول هایی با هسته های متعدد هستند که مواد معدنی استخوان را حل می کنند و محیط مطلوبی را برای آنزیم های پروتئولیتیک فراهم می کنند تا ماتریکس استخوان را مورد تخریب قرار دهند. اگرچه هورمون پاراتیروئید فعالیت استئوکلاست ها را در داخل بدن تحریک می کند اما ظاهراً استئوکلاست ها فاقد گیرنده های PTH هستند. بنابراین چنین به نظر می رسد که تحریک شدن استئوکلاست ها توسط PTH امری غیرمستقیم است و احتمالاً از طریق رها شدن یک فاکتور پاراکرین شناخته شده از استئوبلاست ها صورت می گیرد. با این وجود استئوکلاست ها دارای گیرنده های کلسی تونین هستند فعالیت استئوکلاستها توسط اینترلوکین 1 ، پروستاگلاندین E2 و فاکتور نکروز تومور نیز تحریک می شود.

استئوسیت ها، استئوبلاست هایی هستند که در داخل ساختمان استخوان جای دارند و نسبتاً بدون فعالیت هستند. نقش این سلول ها به حرکت درآوردن مواد معدنی استخوان است.



## متابولیسم کلسیم

کلسیم کل بدن در افراد بالغ سالم حدود 2-1 کیلوگرم است. 99% کل کلسیم بدن در اسکلت جای دارد، 1% آن در مایع خارج سلولی است و کمتر از 0/1% آن در سیتوزول یافت می شود. کلسیم دارای دو نقش فیزیولوژیک مهم است. املاح کلسیم در استخوان برای برقراری یک پارچگی ساختمان اسکلت مورد نیاز است و کلسیم برای بسیاری از هورمون ها، فاکتورهای پاراکرین و میانجی های عصبی به عنوان یک پامبر ثانویه داخل سلولی عمل می کند.

کلسیم در پلاسما به سه شکل زیر در گردش است :

(1) کلسیم یونیزه (تقریباً 50%)

(2) کلسیم متصل به پروتئین (تقریباً 40%)

(3) کلسیمی که عمدتاً با بی کربنات، سیترات و فسفات به صورت کمپلکس وجود دارد (تقریباً 10%) جزء آزاد یا یونیزه کلسیم خون از نظر فیزیولوژیکی مهم ترین جزء کلسیم است و آلبومین مسئول قسمت اعظم اتصال پروتئینی کلسیم است. اسیدوز سبب کاهش اتصال کلسیم به آلبومین و در نتیجه میزان کلسیم یونیزه را افزایش می دهد اما آلكالوز شرایط بر عکسی را به وجود می آورد.

[غلظت (mg/dl) اندازه گیری شده - 4] × 0/8 + غلظت کل کلسیم (mg/dl) اندازه گیری شده = (غلظت کل کلسیم اصلاح شده (mg/dl)

سطح کلسیم یونیزه در مایع خارج سلولی از نظر هومئوستاتیک توسط تعادل مؤثر تشکیل استخوان تخریب استخوان ، جذب کلسیم و دفع کلسیم ، ثابت نگه داشته می شود. نواحی اصلی این تنظیم در استخوان کلیه و دستگاه گوارش قرار دارند و توسط PTH ،  $(OH)_2D$ -1,25 و سایر عوامل کنترل می شوند.

## جذب کلسیم

میزان طبیعی دریافت غذایی کلسیم در افراد بالغ سالم به میزان زیادی متغیر است. رژیم غذایی متوسط یک فرد بالغ تقریباً حاوی 400-1000 میلی گرم کلسیم در روز است که قسمت اعظم آن از فرآورده های لبنی مشتق می شود. تعداد کلسیم جذب شده نیز به میزان زیادی متغیر است و در حدود 25-70 درصد کلسیم خورده شده می باشد. به طور متوسط افراد بالغ برای برقراری تعادل با دفع اجباری کلسیم در ادرار ، مدفوع و عرق به مصرف بیش از 400 میلی گرم کلسیم در روز نیاز دارند. جذب کلسیم عمدتاً در دوازدهه و ژژنوم صورت می گیرد. تعیین کننده اصلی جذب روده ای کلسیم،  $(OH)_2D$ -1,25 است.

## دفع کلسیم

کلسیم از ادرار، مدفوع و به میزان کمتری از راه عرق دفع می شود. دفع مدفوعی کلسیم هم شامل قسمت جذب نشده کلسیم خورده شده و هم شامل کلسیم ترشح شده به دستگاه گوارش می باشد. دیگر راه اصلی دفع کلسیم کلیه ها هستند. تقریباً 7-10 گرم کلسیم در هر روز توسط گلوامرولها فیلتره می شود و 98% این میزان در شرایط طبیعی مورد بازجذب قرار می گیرد. نواحی اصلی بازجذب کلیوی کلسیم، لوله پروکسیمال و قوس هنله هستند. میزان کلسیم دفع شده حدود 300-50 میلی گرم در روز است. بازجذب کلسیم از لوله های کلیوی توسط PTH، فسفات، آکالوزمتابولیک، دیورتیک های تیازیدی و افزایش بازجذب سدیم تشدید می یابد. کلیرانس کلیوی کلسیم نیز توسط اسیدوز متابولیک، هایپرمنیزیومی، دیورتیک های مؤثر بر قوس هنله، دیورز سالین، دریافت زیاد پروتئین غذایی، اتانول، تخلیه شدید فسفات و کمبود PTH تشدید پیدا می کند.

## فسفر

فسفات برای انواع متنوعی از عملکردهای ساختمانی و متابولیک مورد نیاز است. در افراد بالغ فسفر تقریباً میزانی معادل 13-10 گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن دارد. از این میزان 85-80% در اسکلت و 10% در داخل سلول جای دارد. فسفر خارج سلولی عمدتاً بصورت یون های فسفات معدنی است. فسفات داخل سلولی عمدتاً به صورت متصل و یا به شکل استرهای فسفات آلی وجود دارد.

## فسفر طبیعی پلاسما

غلظت طبیعی فسفات معدنی پلاسما 1/4 - 0/8 میلی مول در لیتر (4/5 - 2/5 میلی گرم در دسی لیتر) است. بر خلاف کلسیم 85% فسفر به صورت آزاد و 15% آن به صورت متصل به پروتئین است. مقداری از جزء غیر متصل به پروتئین به صورت کمپلکس با سدیم، کلسیم و منیزیم وجود دارد. غلظت های داخل و خارج سلولی فسفر نسبت به غلظت های داخل و خارج سلولی کلسیم یا منیزیم با شدت کمتری تنظیم می شوند. سطح پلاسمایی فسفر تحت تأثیر عوامل زیر می باشد:

سن (سطح فسفر در کودکان و در زنان واقع در سنین بعد از یائسگی بیشتر است)

رژیم غذایی (سطح فسفر بعد از خوردن کربوهیدرات کاهش پیدا می کند)

PH و تعدادی از هورمون ها مثل PTH،  $1,25-(OH)_2D$ ، انسولین و هورمون رشد

## جذب فسفات غذایی

رژیم غذایی متوسط تقریباً حاوی 600-1600 میلی گرم فسفر در روز است. جذب فسفر با میزان دریافت غذایی آن نسبت مستقیم دارد.

## دفع فسفات

قسمت اعظم فسفات پلازما توسط گلوامرول ها فیلتره می شود و 90-80% آن در لوله های پروگزیمال بازجذب فعال می شود. در افراد بالغ طبیعی دفع ادراری فسفات با میزان دریافت غذایی آن رابطه مستقیم دارد.

بازجذب فسفات از لوله های پروگزیمال توسط تخلیه فسفات، هیپوپاراتیروئیدی، کاهش حجم، هورمون رشد و هیپوکالسمی افزایش پیدا می کند. دفع ادراری فسفات نیز توسط عوامل زیر افزایش می یابد: PTH، پروتئین وابسته به PTH، افزایش بارفسفات، افزایش حجم، هیپرکلسمی، اسیدوز سیستامیک، هایپوکالمی، هیپومنیزمی، گلوکوکورتیکوئیدها، کلسی تونین، مهارکننده های کربنیک ان هیدراز، تیاژیدها و فوروسماید.

## هایپوفسفاتی

هایپوفسفاتی الزاماً نشان دهنده کاهش در مقدار کلی فسفات معدنی بدن نخواهد بود زیرا تنها 1% از کل فسفات بدن در قسمت مایع خارج سلولی جای دارد. علائم هایپوفسفاتی معمولاً تا هنگامی که سطح سرمی فسفات معدنی به زیر 1 میلی گرم در دسی لیتر افت نکند رخ نمی دهد. در عضلات تخلیه فسفات ممکن است با میالژی و ضعف همراه شده و منجر به رابدومیولیز گردد. کاهش فسفات اثرات متعددی را بر روی عملکرد کلیه اعمال می کند که عبارتند از افزایش دفع ادراری کلسیم، بی کربنات، منیزیم و افزایش سنتز PTH،  $(OH)_2D$  - 1,25 عواقب تخلیه طولانی مدت فسفات شامل استئومالاسی و ریکتز هستند.

## هایپر فسفاتی

علل شایع هایپر فسفاتی عبارتند از: نارسائی کلیوی (حاد یا مزمن)، هایپوپاراتیروئیدی، آکرومگالی، رابدومیولیز حاد تومور، کم خونی همولیتیک، مسمومیت با ویتامین D.

در نارسایی مزمن کلیه تا هنگامی که میزان فیلتراسیون گلوامرولی به کمتر از 25-20 میلی لیتر در دقیقه نرسد سطوح طبیعی فسفات معدنی سرم از طریق کاهش بازجذب کلیوی فسفات ثابت نگه داشته می شود. مهم ترین اثرات حاد هایپر فسفاتی عبارت است از هایپوکالسمی و تتانی.

هایپر فسفاتی سطوح سرمی کلسیم را به طور حاد از طریق پیوند شدن فسفات با کلسیم و بطور مزمن از طریق مهار کردن فعالیت 1 آلفا هیدروکسیلاز کلیوی و بنابراین کاهش سنتز PTH،  $(OH)_2D$  - 1,25 کاهش می دهد.

این امر هم از طریق مختل ساختن جذب روده ای کلسیم و هم از طریق ایجاد کردن یک حالت مقاومت اسکلتی در عمل سبب تشدید هایپوکالسمی می شود. هایپر فسفاتی حاد یا مزمن می تواند به ویژه در بیماران دارای سطوح سرمی طبیعی یا بالای کلسیم سبب ایجاد کلسیفیکاسیون متاستاتیک شود. درمان هایپر فسفاتی عمدتاً به محدود ساختن میزان فسفر غذایی به اضافه تجویز کردن داروهای متصل شونده به فسفات مثل هیدروکسید آلومینیوم یا کربنات کلسیم نیاز دارد با توجه به

احتمال مسمومیت با آلومینیوم در صورت درمان درازمدت با این ماده املاح کلسیم خط اول درمانی را در موارد هایپرفسفاتیسم مزمن در حضور نارسایی کلیوی تشکیل می دهند.

## ویتامین D

ویتامین D بیشتر از اینکه یک ویتامین باشد یک هورمون استروئیدی است اگرچه در مورد ویتامین ها یک نیاز غذایی وجود دارد اما در صورت دارا بودن بر خورد کافی با نور آفتاب هیچ منبع غذایی در مورد ویتامین D مورد نیاز نخواهد بود.

## سنتز ویتامین D

شکل فعال ویتامین D طی سه مرحله متوالی در پوست ، کبد و کلیه ها ساخته می شود. در کلیه ها آنزیم 1 آلفاهیدروکسیلاز با تبدیل 1 هیدروکسی کلسیفرول به 1 و 25 دی هیدروکسی کوله کلسیفرول باعث تولید ویتامین D فعال می گردد. 1- آلفا هیدروکسیلاسیون کلیوی تحت کنترل متابولیک دقیقی قرار دارد و توسط PTH، هایپوفسفاتیسم، هایپوکلسمی، هورمون رشد، انسولین استروژن ها، پرولاکتین و سطوح پائین  $1,25(OH)_2D$  افزایش می یابد. در مقابل سنتز کلیوی  $1,25(OH)_2D$  توسط هایپرکلسمی، هایپرفسفاتیسم، سطوح بالای  $1,25(OH)_2D$ ، سطوح پائین PTH، بیماری شدید کلیوی و نیز در بسیاری از مردم مسن کاهش پیدا می کند.

## عملکرد ویتامین D

ویتامین D همراه با PTH برای ثابت نگه داشتن سطح کلسیم یونیزه در مایع خارج سلولی و نیز در جهت تشدید کلسیفیکاسیون استئوئید عمل می کند. ویتامین D عمدتاً به صورت  $1,25(OH)_2D$  جذب روده ای کلسیم را تشدید می کند. ویتامین D جذب فسفات را نیز تشدید می نماید. با توجه به اثر این ویتامین بر روی جذب کلسیم و فسفات قابلیت معدنی شدن مایع خارج سلولی توسط ویتامین به صورت دارای اثری مستقیم بر روی استخوان نیز می باشد و حل شدن استخوان را افزایش می دهد.

## ترشح هورمون پاراتیروئید

هورمون پاراتیروئید یک پلی پپتید تک زنجیره ای 84 اسید آمینه ای با وزن مولکولی 9500 می باشد.

PTH در آغاز بصورت یک مولکول پیش ساز بزرگتر به نام Pre-Pro-PTH است که 115 اسید آمینه دارد. این پیش ساز در داخل غدد پاراتیروئید سریعاً به یک شکل حد واسط 90 اسید آمینه ای به نام Pro-PTH تبدیل شده و این ماده نیز متعاقباً به هورمون 84 اسید آمینه ای مبدل می گردد. فعالیت بیولوژیک PTH در 30 اسید آمینه اول آن نهفته است. ترشح

عمدتاً توسط سطح کلسیم یونیزه سرم کنترل می شود هنگامی که این میزان افت می کند ترشح PTH تحریک می گردد و هنگامی که این میزان به حد بالای نقطه تنظیم طبیعی می رسد ترشح PTH سرکوب می شود.

## اعمال هورمون پاراتیروئید

عملکرد اصلی PTH دفاع بر علیه هایپوکلسمی است.

سایر اعمال PTH عبارتند از:

1- تحریک حل شدن استخوان توسط استئوکلاست ها و بنابراین رهایی کلسیم و فسفات به داخل مایع خارج سلولی

2- تحریک بازجذب کلسیم توسط لوله های کلیوی

3- مهار بازجذب فسفات و بی کربنات توسط لوله های کلیوی یعنی تشدید دفع آنها از ادرار

4- تحریک سنتز شکل فعال ویتامین D از 25-OH-D از طریق فعال سازی 1- آلفاهیدروکسیلاز اختصاصی در کلیه.

با توجه به اثر PTH بر روی سنتز کلسی تریول این هورمون بطور غیرمستقیم جذب روده ای کلسیم را تشدید می کند.

## سنجش هورمون پاراتیروئید

سطح PTH در گردش خون را می توان به طور مستقیم توسط روش رادیوایمونواسی مورد سنجش قرار داد. در گذشته آنتی بادی های مورد استفاده برای سنجش PTH قطعاتی از مولکول را که غالباً از نظر فعالیت بیولوژیک حالت خنثی داشتند مورد شناسایی قرار می دادند این مشکل به ویژه در مبتلایان به نارسائی کلیوی حالت قابل توجهی داشت زیرا قطعات C – ترمینال PTH که از نظر بیولوژیکی خنثی هستند در شرایط طبیعی توسط کلیه ها پاکسازی می شوند. اخیراً با پیدایش روش های آنتی بادی دابل سنجش PTH کامل و فعال از نظر بیولوژیکی امکان پذیر شده است که به این روش اندازه گیری سطح intact PTH گویند.

## بیماری استخوان

هایپر پاراتیروئیدیسم در همه بیماران دیالیزی وجود ندارد. در تعدادی، سطح PTH سرم کمی افزایش یافته است و بافت شناسی استخوان طبیعی است. در حقیقت یک شرایط آدینامیک استخوان ممکن است پیشرفت کند که با تظاهرات بالینی کمی همراه است در بیماران دیالیزی که در معرض آلومینیوم قرار دارند اثرات سمی روی استخوان دیده می شود. بیماری استخوان وابسته به آلومینیوم در حال حاضر کمتر شایع است و آن به دلیل مصرف فسفات بایندهای حاوی آلومینیوم کاهش یافته و استانداردهای درمان آب محلول دیالیز می باشد. مسمومیت با آلومینیوم و هایپر پاراتیروئیدیسم با یکدیگر در استخوان

و غدد پاراتیروئید تداخل اثر دارند. به نظر می رسد هایپرپاراتیروئیدیسم اثر حافظتی در برابر مسمومیت با آلومینیوم دارد و بیماری استخوان ناشی از آلومینیوم اغلب بعد از پاراتیروئیدکتومی بدتر می شود. مسمومیت با آلومینیوم درجه هایپرپاراتیروئیدیسم را از طریق کاهش آزادسازی هورمون از غده و توسط کاهش فعالیت استئوبلاست کاهش می دهد. در مسمومیت شدید با آلومینیوم یافته های استخوانی هایپرپاراتیروئیدیسم فروکش می کند و ممکن است ناپدید شود.

### بیماری استخوان هایپرپاراتیروئید

در بیماری استخوان هایپرپاراتیروئید یا Osteitis fibrosa هر دو فاز تشکیل و جذب استخوان به صورت تسریع شده رخ می دهد زیرا تعداد و فعالیت استئوکلاست ها و استئوبلاست ها افزایش یافته است. یافته مشخص دیگر افزایش فیبروز مغز استخوان است.

### بیماری استخوان وابسته به آلومینیوم

در بیماری استخوان وابسته به آلومینیوم به صورت خالص بافت شناسی استاتیک استخوان می تواند کاملاً نرمال باشد یا یک تصویر از استئومالاسی را نشان دهد. در صورت استئومالاسی تعداد استئوبلاست ها و استئوکلاست ها کاهش یافته اند و میزان استئوئید افزایش یافته است که نقص در مینرالیزاسیون را نشان می دهد و گاهی اوقات افزایش استئوئید دیده نمی شود که منطبق با صدمه آدینامیک است.

در بعضی از بررسی ها یک صدمه ترکیبی با تصاویری از هر دو بیماری استخوان هایپرپاراتیروئیدیسم و مسمومیت با آلومینیوم دیده می شود.

### بیماری آدینامیک استخوان

در این نوع از بیماری استخوان تعداد استئوبلاست ها و استئوکلاست ها کاهش یافته است و میزان تشکیل استخوان به طور غیر طبیعی پائین است. ضخامت استئوئید طبیعی و یا کاهش یافته است که آنرا از استئومالاسی افتراق می دهد. یافته های آزمایشگاهی همراه شامل افزایش کم در سطح کلسیم یونیزه سرم و تعدادی Intact PTH سرم کمتر از دو برابر حداکثر نرمال است. علت آن ممکن است به جهت کاهش استخوان علی رغم افزایش سطح هورمون باشد. کاهش Turn over سطح سرمی آلکالن فسفاتاز استخوانی یک تست پیشگویی کننده خوب برای این نوع بیماری استخوانی می باشد. بیماری آدینامیک استخوان در بیماران پیرتر و در بیماران دیابتی دیده می شود.

## علائم :

برجسته ترین نشانه ها درد استخوان، ناراحتی مفصل و خارش است. کلسیفیکاسیون متاستاتیک با رسوب کلسیم دور مفصل ممکن است سبب التهاب حاد یا درد و خشکی مفصل شود.

مسمومیت با آلومینیوم با درد استخوان همراه است که معمولاً بیشتر از استئوئید فیبروزا سبب ناتوانی شدید می شود. شکستگی ها در دنده ها شایع تر هستند اما در سایر استخوان ها هم غیر شایع نمی باشند.

## یافته های آزمایشگاهی

### هایپرپاراتیروئیدیسم

1- آلکالن فسفاتاز: سطح سرمی آلکالن فسفاتاز استخوانی افزایش می یابد و به حد 10 برابر حداکثر محدوده طبیعی می رسد. آلکالن فسفاتاز از منابع دیگری علاوه بر استخوان منشاء می گیرد که مهم ترین آنها کبد، روده و کلیه است.

2- کلسیم: غلظت کلی و یونیزه کلسیم سرم نرمال یا کمی پائین است. هایپرکلسمی ممکن است در طی درمان هایپرپاراتیروئیدیسم با کلسیم یا آنالوگ های ویتامین D آشکار شود.

3- فسفر: سطح فسفر غیر ارگانیک سرم قبل از دیالیز افزایش می یابد و به حدود 6-7 mg/dlit یا بیشتر می رسد.

4- هورمون پاراتیروئید: سطح PTH سرم کاملاً افزایش می یابد. چندین روش بررسی وجود دارد که تنها هورمون سالم (Intact) را اندازه می گیرد و معمولاً ارتباط با شدت استتیت فیبروزا دارد. مقادیر 150-300 آن در حدود طبیعی و سطوح بالاتر از 300 بیانگر هایپرپاراتیروئیدیسم است و سطوح بالاتر از 1000 نشانگر هایپرپلازی غده است و سطوح پائین تر از 300 نشان دهنده مسمومیت با آلومینیوم می باشد.

### مسمومیت با آلومینیوم

1- آلکالن فسفاتاز و PTH سرم

غلظت سرمی آلکالن فسفاتاز استخوان و PTH نرمال است یا تنها کمی افزایش می یابند.

2- کلسیم: مقادیر کلسیم سرم در بیماری استخوان وابسته به آلومینیوم نرمال است و افزایش سطوح کلسیم سرم به دلیل این است که کلسیم جذب شده نمی تواند درون استخوان رسوب کند به جهت اینکه اختلال وابسته به آلومینیوم از تشکیل استخوان جدید جلوگیری می کند.

جدول 1- دستورالعمل های بالینی K/DOQI در متابولیسم کلسیم و فسفر و بیماری استخوانی در بیماری مزمن کلیوی					
مرحله بیماری مزمّن کلیوی (CKD Stage )	GFR (1/73 ml/min/m2)	فسفر (mg/dl)	کلسیم اصلاح شده (mg/dl)	کلسیم × فسفر (mg/dl)	Intact PTH (pg/ml)
3	30 -59	2/7 - 4/6	8/4 - 10/2		35 -70
4	15 -29	2/7 - 4/6	8/4 - 2/10	< 55	70 -110
5	< 15 یا دیالیزی	3/5 - 5/5	8/4 - 9/5		150 -300

## یافته های رادیولوژیک

### 1- هایپرپاراتیروئیدیسم:

دست قابل اعتمادترین محل جهت تشخیص هایپرپاراتیروئیدیسم است. یافته استئیت فیروزا از دست دادن استخوان در ناحیه ساب پریوسیت است که در سمت رادیال انگشتان دوم و سوم دیده می شود و وقتی شدید است ممکن است منجر به محو شدن نوک انگشتان شود. هم چنین ممکن است شواهد جذب استخوان در هر جای دیگر از اسکلت در بدن شامل جمجمه که نمای نمک و فلفل را می دهد و در استخوان های بلند به ویژه در تروکانتر کوچک ران دیده شود. یافته رادیولوژیک دیگر آن است که کدورت هایی در بافت های نرم و عروق خونی به جهت کلسیفیکاسیون متاستاتیک دیده می شود.

### 2- مسمومیت با آلومینیوم

شکستگی ها به ویژه در دنده ها شایع هستند با مسمومیت رو به پیشرفت آلومینیوم اسکن استخوان تمایل دارد که از وضعیت هایپرپاراتیروئیدیسم قبلی به شرایط نرمال برگردد که با کاهش در نسبت افزایش یافته بافت نرم استخوان همراه می شود.

## پیشگیری و درمان

اولین و مهمترین قدم در پیشگیری و درمان اختلالات کلسیم، فسفر و بیماری استخوانی در بیماری مزمن کلیوی محدود نمودن مصرف غذایی فسفر در تمام بیماران مبتلا به مرحله 5 این بیماری، عمدتاً بیماران دیالیزی است توصیه می شود



میزان مصرف فسفر که به طور معمول در حدود 1500 میلی گرم در روز است به 1000 تا 800 میلی گرم در روز محدود شود گرچه دست یابی به این هدف ممکن است مشکل باشد.

لبنیات، دانه ها از جمله حبوبات و آجیل، نوشابه های گازدار به خصوص انواع کولا و شکلات حاوی فسفر زیاد هستند و مصرف آن ها باید حتی المقدور محدود شود. با دیالیز هفته ای 3 بار و به خصوص مصرف هم زمان ویتامین D فعال، کلسی تریول که خود جذب فسفر را از روده ها افزایش می دهد حفظ فسفر خون در حد طبیعی مشکل است و اغلب مصرف رزین های فسفر ضروری است. این داروها شامل کربنات کلسیم، استات کلسیم، رناژل و در مواردی که فسفر خون به بیش از 7 میلی گرم در دسی لیتر برسد هیدروکسید آلومینیوم است که البته باید به علت عارضه مسمومیت با آلومینیوم به مدت بسیار محدود کمتر از یک ماه تجویز گردد.

### انواع فسفات باندرها

- 1- فسفات باندرهای حاوی کلسیم که شامل کربنات کلسیم و استات کلسیم می باشد.
- 2- رناژل ( Sevelamor ) مکانیسم عمل این دارو از طریق دفع فسفر از روده ها می باشد. در بیمار هایپرکلسمی به عنوان فسفات باندر مناسب است و باعث کاهش LDL می گردد.
- 3- لانتانیم کربنات ( Fosrenol ) یک قرص جویدنی با دوزهای 250-500-700-1000 میلی گرم در دسترس می باشد و در بیمارانی که در معرض خطر هایپرکلسمی هستند مؤثر است.
- 4- فسفات باندهای حاوی آلومینیوم به علت ایجاد عارضه سمیت با آلومینیوم نباید به طور مزمن استفاده شود. در بیمار با هایپرپاراتیروئیدیسم شدید جهت کاهش حاصل ضرب  $p$  و  $Ca$  به طور کوتاه مدت مصرف می شود.
- 5- فسفات باندرهای حاوی منیزیم همراه با کلسیم باندرها مصرف می شود و در دوزهای 200-250-300-400 میلی گرم در دسترس است. در طی زمان مصرف همواره باید سطح منیزیم سرم اندازه گیری شود.

### درمان های ترکیبی

درمان ترکیبی با انواع مختلف فسفات باندرها سودمند است. ترکیب کلسیم باندر غیر کلسیمی سبب می شود بیمار در معرض خطر هایپرکلسمی قرار نگیرد.

### محلول دیالیز

کلسیم محلول دیالیز باید همراه درصد بیشتر از 2/5 میلی اکی والان در لیتر باشد. کلسیم پائین سرم محرک ترشح PTH و هایپرپلازی پاراتیروئید است.

دومین قدم مهم در پیشگیری و درمان اختلالات متابولیسم کلسیم فسفر و استخوان در بیماری مزمن کلیوی کنترل PTH در محدوده ذکر شده است که عمدتاً با کمک ترکیبات ویتامین D فعال صورت می گیرد.

## شروط اصلی جهت شروع کلسی تریول

1- افزایش Intact PTH به بیش از 300 پیکوگرم در میلی لیتر

2- فسفر کمتر از 5/5 میلی گرم در دسی لیتر

3- کلسیم کمتر از 9/5 میلی گرم در دسی لیتر

## زمپلار ( Paricalcitrol )

آنالوگی از ویتامین D است که کمتر هیپرکلسمی و هیپرفسفاتمی می دهد. نسبت به روکاترول افزایش بقاء بیشتری دارد و دوز شروع از طریق تقسیم  $iPTH/80$  می باشد. برای بیمار  $iPTH < 500$  با دوز اولیه 1 mcg روزانه یا 2 mcg سه بار در هفته است و برای بیمار با  $iPTH > 500$  Pg/ml دوز اولیه 2 mcg یا 4 mcg سه بار در هفته است.

### Vit D derivatives

if intact PTH >300 & Ca <9.5 & P <5.5 &

Ca x P <55

→ Corrected Ca >10.2 stop

→ Corrected Ca 9.5-10.2 50% dose reduction

→ corrected Ca rising dose reduction

مکمل ویتامین D می باشد که به صورتهای قرص های 90-60-3 میلی گرمی در دسترس است و در عرض 12 الی 24 ساعت بعد از مصرف دارو باید iPTH چک شود. دوز شروع این دارو صرف نظر از مقدار PTH باید 30Mg/daily باشد و در صورتی که میزان کلسیم کمتر از 8/4Mg/dl (کلسیم تصحیح شده) باشد نباید مصرف شود. این دارو سبب افزایش میزان فسفر نشده و در بیماران هایپرفسفاتمی منع مصرف ندارد.

Cinacalcet

indicated in all pts with intact PTH >300 and Ca >8.4

(decrease parathyroidectomy, cardiovascular hospitalizations, Fx)

Hyperphosphatemia is not contraindication

→ starting dose 30 mg/d 180 q4wks

cinacalcet must not be started if Ca <8.4

→ → during Tx Ca <7.4 stop

→ 7.4-8.4 adding vit d and /calcium if P <5.5

So if Ca <9.5 and P <5.5 and Ca x P <55 +PTH >300 start with vit.D derivative

میزان برداشت فسفر در هر کدام از داروها به شرح ذیل می باشد:

1 گرم کپسول کربنات کلسیم 39 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

1 گرم کپسول استات کلسیم 45 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

کپسول رناژل 400 میلی گرم 32 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

کپسول رناژل 800 میلی گرم 64 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

قرص آلومینیوم هیدراکساید 15/3 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

5 سی سی از شربت آلومینیوم هیدراکساید 22/3 میلی گرم فسفر را دفع می کند.

مثال :

یک بیمار آقا 70 کیلوگرم با سن 45 سال که حدود 6 سال است تحت درمان همودیالیز قرار دارد و علت آن گلومرولونفریت می باشد.

Ca=9/8, P = 5/7, iPTH = 600, Albumin = 3/7

دارای مقادیر آزمایشگاهی زیر است:

این بیمار 3 بار در هفته و هر بار 4 ساعت دیالیز می گردد. با توجه به میزان کلسیم و فسفر این بیمار باید از فسفات باندرهایی استفاده کند که حاوی کلسیم نباشد. همانطوری که می دانید با هر گرم پروتئین دریافتی حدود 10-12 میلی گرم فسفر دریافت می کنیم که 60% این میزان، مقدار جذب فسفر است.

$$70 \times \frac{1}{2} = 840 \text{ Mg/daily}$$

بنابراین

$$840 \text{ Mg/daily} \times 60\% = 504$$

هر دیالیز 4 ساعته حدود 700-800 میلی گرم فسفر را برداشت می کند.

$$800 \times 3 = 2400 \text{ mg}$$

$$504 \times 7 = 3528$$

$$3528 - 2400 = 1128$$

$$1128 \text{ Mg/daily} \div 7 = 160$$

مقدار فسفری که باید روزانه دفع گردد.

بنابراین با توجه به اینکه یک قرص رناژل 800 حدود 64 میلی گرم فسفر را دفع می کند در حدود 3 قرص رناژل 800 باید روزانه مصرف شود و میزان کلسیم، فسفر بین 1 تا 4 هفته چک شود و میزان PTH هر 1-3 چک شود.

### پاراتیروئیدکتومی

در بیمارانی که به طور مداوم intact PTH بالاتر از 800 همراه با هیپرکلسمی و یا هایپرفسفاتمی داشته باشند و به درمان های طبی پاسخ ندهند و نیز در بیمارانی که کلسی فیلاکسی با درد استخوان شدید یا شکستگی استخوانی همراه با PTH بالا داشته باشند پاراتیروئیدکتومی نسبی یا کامل همراه با PTH کاشتن بخشی از پاراتیروئید در بازو توصیه می شود. عود مجدد پاراتیروئید در 30% موارد رخ می دهد و کاشتن بخشی از پاراتیروئید در بازو از جراحی مجدد گردن جلوگیری می کند.

### اندیکاسیونهای پاراتیروئیدکتومی

- 1- استتیت فیبروزی علامت دار پیشرونده که به درمان طبی پاسخ ندهد.
  - 2- هایپرکلسمی مداوم اگر سایر علل به ویژه مسمومیت با آلومینیوم رد شده باشد.
  - 3- خارش مقاوم شدید همراه با شواهد هایپرپاراتیروئیدیسم
  - 4- تداوم شدید کلسیفیکاسیون بافت نرم علی رغم تلاش برای کنترل سطح فسفر و سرم
  - 5- نکروز منتشر پوستی ایدیوپاتیک با سطح PTH بالا
  - 7- آرتريت های ناتوان کننده، پری آرتريت و پارگی خود به خود تاندون
- پس از عمل جراحی بیمار باید از نظر میزان کلسیم سرم مرتباً چک شود.

تعداد مبتلایان به دیابت در دنیا تا سال 1985، 30 میلیون نفر بوده است در حالی که هم اکنون بیش از 250 میلیون نفر مبتلا به دیابت هستند و پیش بینی می شود این رقم تا سال 2025 با افزایش ناگهانی به بیش از 380 میلیون نفر برسد. 90% دیابتی ها نوع 2 هستند. دیابت نوع 2 بیشتر در سنین پس از 30 سال مشاهده می شود و رابطه بسیار زیادی با شیوه زندگی افراد مثل بی تحرکی و رژیم غذایی پرکالری دارد که راه کنترل آن ورزش و رژیم غذایی صحیح است. دیابت تقریباً همه بدن را گرفتار می کند و دارای عوارض زودرس و دیررس است. آسیب دیدن عروق کوچک و بزرگ مثل عروق کلیه و عروق چشمی، آسیب های عصبی و قلبی عروقی از عوارض دیررس این بیماری است. در آسیب کلیه، مبتلایان دچار نارسایی کلیه و در نهایت در نوع شدید و پیشرفته آن نیاز به دیالیز یا پیوند کلیه پیدا می کنند. بیماری دیابت سبب می شود بدن توان ساخت انسولین کافی یا مصرف طبیعی انسولین را نداشته باشد و با آسیب رساندن به عروق خونی کلیه باعث می شود خون بطور کامل پاکسازی نشود و در نتیجه فرد با افزایش وزن، تورم مچ پا و دفع پروتئین مواجه می شود.

حدود 30% دیابتی های نوع 1 و بین 10 تا 40 درصد دیابتی های نوع 2 دچار نارسایی کلیه می شوند و در بیش از 35% بیمارانی که تحت درمان دیالیز قرار می گیرند، بیماری دیابت وجود دارد.

بیشتر بیماران دیابتی نیازمند دیالیز، مبتلا به نوع 2 دیابت هستند و اولین علامت درگیری کلیه در بیماران دیابتی میکروآلبومینوری (میزان 30 تا 300 میلی گرم پروتئین در دسی لیتر که در ادرار 24 ساعته جمع آوری شده است) است که در اثر آن مقداری پروتئین در ادرار افراد دفع و در آزمایش ادرار مشاهده می گردد. هم چنین ممکن است فرد به فشارخون بالا مبتلا شود. در مجموع همه این عوامل نشان دهنده شروع ابتلا به درگیری کلیه می باشد.

انجام دیالیز در مبتلایان به دیابت، باید با توجه بیشتری صورت پذیرد. بیماران دیابتی که تحت درمان دیالیز قرار می گیرند، نسبت به بیماران غیر دیابتی بیشتر در بیمارستان بستری شده و خطر مرگ و میر بالاتری دارند که از علل مرگ این بیماران می توان به بیماری های قلبی عروقی و عفونت ها اشاره کرد.

توصیه می شود که دیالیز بیماران دیابتی نسبت به بیماران غیر دیابتی سریع تر انجام گیرد زیرا در این بیماران ممکن است عملکرد کلیه به سرعت افت کند و افزایش فشارخون بیمار که با کاهش سریع عملکرد کلیه ایجاد می شود به راحتی قابل کنترل نباشد. همچنین در این بیماران نسبت به بیماران غیر دیابتی ممکن است علائم نارسایی کلیه با درجات خفیف تر نقص عملکرد کلیه ایجاد شود. بنابراین با توجه به نکات مطرح شده باید دیالیز بیماران دیابتی را سریع تر آغاز کنیم تا از عوارض و خطرات احتمالی بعدی جلوگیری شود.

### روش های دیالیز در بیماران دیابتی:

دیالیز بیماران مبتلا به دیابت به روش های مختلفی انجام می شود. همودیالیز و دیالیز صفاقی از شیوه های معمولی درمان این بیماران هستند که در ادامه به آنها اشاره خواهد شد:

#### الف - همودیالیز:

این روش اثر درمانی موثری برای بیمار ایجاد می کند و به دلیل پیگیری های مکرر پزشکی در مرکز تحت درمان دیالیز، بیمار بیشتر مورد توجه قرار می گیرد. در این روش پروتئین از طریق مایع دیالیز از دست نمی رود لذا بیمار نیاز به جایگزینی آن از طریق رژیم غذایی ندارد.

همودیالیز اگرچه روش درمانی موثری در این بیماران محسوب می شود، ولی مشکلاتی را نیز در بر دارد. این روش برای بیماران دچار ناراحتی قلبی پیشرفته خطرناک است و گاه ممکن است به این علت که بیماران دیابتی دچار اختلال عملکرد سیستم عصبی خودکار و یا اختلال عملکرد دیاستولیک قلب هستند، طی انجام دیالیز فشارخون بیمار به شدت کاهش یابد. لذا مجبور هستیم مدت زمان دیالیز را نسبت به گروه بیماران غیر دیابتی کاهش دهیم. هم چنین انجام عمل جراحی برای تعبیه فیستول شریانی - وریدی نیز گاه با مشکلاتی همراه است. به طور مثال میزان بقای فیستول شریانی - وریدی در این بیماران نسبت به بیماران غیر دیابتی کمتر است.

این بیماران در خطر بروز حملات هیپوگلیسمی نیز هستند چون به طور مناسب گلوکز در اختیارشان قرار ندارد و قبل از انجام دیالیز در خطر افزایش پتاسیم خون نیز قرار می گیرند.

### **ب- دیالیز صفاقی:**

در مقایسه با روش همودیالیز، این روش تحمل قلبی عروقی خوبی ایجاد می کند و بر خلاف همودیالیز، کنترل پتاسیم خون بیمار راحت تر صورت می گیرد. در این بیماران نیاز به جراحی و تعبیه فیستول شریانی - وریدی نیست. به جهت وجود گلوکز به طور ثابت در محلول دیالیز صفاقی بروز و شدت حمله های هیپوگلیسمی در این بیماران بسیار کمتر از همودیالیز است.

از مشکلات دیالیز صفاقی در این بیماران می توان به احتمال خطر پریتونیت و عفونت در محل کاتتر دیالیز اشاره کرد که البته نسبت به بیماران غیر دیابتی شیوع برابری دارد. در این بیماران، پروتئین از مایع دیالیز از دست می رود. لذا بیماران مجبورند برای جبران آن مقدار زیادی پروتئین مصرف کنند که برای بیمار تحمل آن مشکل است. در نتیجه انجام هر کدام از این روش ها، محاسن و معایبی دارد و ارجحیت هر یک بر دیگری هنوز به روشنی مشخص نشده است.

### **رژیم غذایی بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:**

بیماران دیابتی به علت دریافت ناکافی غذا، مشکلات گوارش نظیر انتروپاتی و گاستروپاریزی دیابتی دچار سوء تغذیه هستند. رژیم غذایی بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز همان رژیم غذایی بیماران غیر دیابتی است. دریافت قندهای ساده (مانند شکر و عسل) و چربی های اشباع شده در این بیماران باید محدود شود و در صورتی که آنوریک باشند، باید محدودیت شدید سدیم، پتاسیم و مایع نیز در نظر گرفته شود.

در بیماران دچار سوء تغذیه با استفاده از تغذیه پارتنترال (تغذیه داخل وریدی) حین همودیالیز و یا با انجام دیالیز صفاقی با محلول حاوی اسیدهای آمینه می تواند جبران شود.

گاستروپاتی و انتروپاتی دیابتی سبب دریافت ناکافی غذا و اختلال جذب آن می شوند که در نتیجه ممکن است هیپو گلیسمی یا هیپرگلیسمی اتفاق بیفتد، لذا توصیه می شود در این بیماران تغذیه مکرر و با حجم کم (مثلا 6 وعده در روز) صورت پذیرد.

### **قند خون و کنترل آن در بیمار دیابتی:**

#### **الف - تغییر متابولیسم انسولین:**

در بیماران دیابتی و غیر دیابتی مبتلا به نارسایی پیشرفته کلیه، ترشح انسولین توسط سلولهای  $\beta$  پانکراس کاهش می یابد و پاسخ دهی بافت های محیطی مثل عضله به انسولین نیز کم می شود. از طرف دیگر، با کاهش کاتابولیسم انسولین، نیمه عمر

آن در بدن افزایش یافته و اثرات آن تشدید می یابد. همچنین هیپر انسولینمی ثانویه به مقاومت به انسولین، منجر به افزایش تری گلیسرید خون در این بیماران می شود .

در بیماران مبتلا به نارسایی پیشرفته کلیه و بعلت ایجاد مقاومت به انسولین در اثر اورمی، تست تحمل گلوکز در همه بیماران دیابتی و غیر دیابتی تحت درمان دیالیز مختل می شود ولی قند خون ناشتا در بیماران دیابتی تحت همودیالیز بالاتر و در بیماران غیر دیابتی نرمال می باشد .

در روش دیالیز صفاقی، به دلیل وجود گلوکز بطور ثابت در مایع دیالیز، نمی توان بطور واقعی قند خون ناشتا را محاسبه کرد.

#### **ب - افزایش پاسخ دهی به انسولین:**

در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز، که انسولین تزریق می کنند، ممکن اثر انسولین بعلت کاهش کاتابولیسم آن تشدید یابد، پس باید مقدار انسولین مصرفی را کاهش داد. همچنین این بیماران در خطر بروز هیپوگلیسمی پس از تجویز دوزهای وریدی، انسولین متوسط الاثر یا انسولین های طولانی اثر تر مثل NPH قرار دارند.

### **عوارض دیابت در بیماران تحت دیالیز:**

#### **الف - هیپر گلیسمی :**

وقتی بیمار دیابتی، عملکرد کلیه ندارد، نمی تواند به عنوان علامتی از هیپرگلیسمی دچار گلوکزوری شود در نتیجه هیپرگلیسمی با شدت بیشتری خود را نمایان می کند.

در این حالت، به دلیل از دست رفتن آب (که در حالت معمول به علت دیورز اسموتیک رخ می دهد) حتی در هیپرگلیسمی شدید نیز وضعیت مغزی بیمار تغییر نمی کند.

در واقع غالباً در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز، هیپرگلیسمی بدون علامت است و گاه با علائمی نظیر تشنگی، افزایش وزن و ادم ریه تظاهر می کند. نکته قابل توجه این است که تمامی اختلالات بالینی و آزمایشگاهی بیماران مبتلا به هیپرگلیسمی با تجویز انسولین تصحیح می شود.

#### **ب - هیپو گلیسمی :**

به دلیل کاهش کاتابولیسم انسولین، کاهش دریافت و جذب غذا، بیماران دیابتی تحت درمان همودیالیز در خطر بروز هیپوگلیسمی هستند و این خطر با تغذیه ناکافی و کاهش ذخایر گلوکز افزایش می یابد. پس همیشه باید در محلول همودیالیز این بیماران حدود 200 mg/dl گلوکز وجود داشته باشد تا از خطر بروز هیپوگلیسمی پس از دیالیز جلوگیری شود.

### **درمان دیابت با تزریق انسولین در بیمار تحت درمان دیالیز:**

کنترل دقیق غلظت گلوکز سرم در بیماران دیالیزی مشکل است زیرا این بیماران از نظر رژیم غذایی ، جذب غذا و اثرات دیالیز دچار تغییراتی می شوند . به هر حال ، کنترل مناسب قند ، میتواند از بسیاری از تغییرات و عوارض بعدی دیابت جلوگیری کند و سبب کاهش میزان مرگ و میر و بستری این بیماران گردد.

توصیه میشود در این بیماران سطح گلوکز ناشتای سرم کمتر از 140 mg/dl و سطح گلوکز بعد از غذا کمتر از 200 mg/dl به عنوان اهداف درمانی مناسب در نظر گرفته شود.

در بیماران دیابتی تحت درمان همودیالیز، کنترل مطلوب قند با تجویز انسولین طولانی اثر (مانند NPH)، 2 بار در روز و استفاده از انسولین کریستال (رگولار) طی وعده های غذایی در صورت نیاز امکان پذیر می شود و در بیماران دیابتی تحت

درمان دیالیز صفاقی، با افزودن انسولین کریستال (رگولار) به محلول دیالیز صفاقی می توان قند را در شرایط مطلوب نگه داشت.

### **اثر داروهای کاهش دهنده قند در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:**

به علت فقدان عملکرد کلیه، داروهای با دفع ادراری نظیر استوهگزامید، کلر پروپامید و تولزامید نباید در بیماران دیالیزی استفاده گردد زیرا به علت افزایش نیمه عمر این داروها، بیمار در خطر هیپوگلیسمی شدید و طولانی قرار می گیرد. داروهای با دفع کامل کبدی نظیر گلی پیزاید، تولبوتامید، گلی دازید در بیماران دیالیزی داروهای مناسبی هستند. گلی بنکلامید از رده داروهای سولفونیل اوره است. این دارو دفع کلیوی دارد و مصرف آن توسط بیماران با نقص کلیه ممکن است سبب بروز هیپوگلیسمی گردد پس نباید توسط این بیماران مصرف گردد. متفورمین از رده داروهای بیگوانیدی است که به علت ایجاد اسیدوز لاکتیک نباید در این بیماران استفاده شود. آکاربوز یک مهار کننده ی آلفا گلوکوزیداز است و با توجه به مکانیسم اثر آن در روده و کنترل هیپرگلیسمی بعد از غذا، انتخاب مناسبی در این بیماران می باشد. در نارسایی کلیه پیشنهاد نمی شود.

### **هیپر گلیسمی در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:**

در بیمارانی که بخصوص آنوریک هستند، به علت افزایش نیمه عمر انسولین و مقاومت به اثرات آن در بدن، کاهش ترشح آلدوسترون و جابجایی مایع داخل سلولی به خارج سلولی در پی هیپرگلیسمی، بیمار در خطر بروز هیپرگلیسمی قرار دارد.

### **افزایش فشارخون و کنترل آن در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:**

در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز افزایش فشارخون شیوع بالایی دارد لذا کنترل آن جهت پیشگیری از عوارض قلبی عروقی مهم است. در اغلب موارد افزایش فشارخون این بیماران با محدودیت مایع و برداشت مایع اضافی خارج سلولی با دیالیز بهبود می یابد و در موارد دیگر درمان دارویی با کمترین دوز مطلوب توصیه می شود. مهارکننده های ACE اثر حمایتی بر قلب دارند ولی ممکن است سبب بروز هیپرگلیسمی خطرناک شوند. وازودیلاتورها یا بلوک کننده های کانال کلسیم مثل کلونیدین و لابتالول بعنوان خط اول درمان بکار می روند. بتا بلاکرها با بلوک کردن اثر اپی نفرین و تداخل در تشخیص هیپوگلیسمی معمولا در این بیماران بکار نمی روند و ممکن است با مهار برداشت پتاسیم توسط عضلات سبب بروز هیپرکالمی خطرناک شوند.

نکته قابل توجه اینست که کاهش فشارخون طی دیالیز ممکن است با مصرف داروهای ضد فشارخون تشدید شود، لذا دیالیز این بیماران باید با احتیاط بیشتری انجام گردد.

### **بیماری های عروقی در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:**

**بیماری عروق محیطی:** خطر آمپوتاسیون در این بیماران بسیار بالاست، در نتیجه معاینه مکرر پا و مراقبت منظم برای جلوگیری از پیشرفت زخم، می تواند خطر آمپوتاسیون را به حداقل برساند.

**بیماری عروقی مغزی:** بروز سکته مغزی در این بیماران در مقایسه با بیماران غیر دیابتی بالاتر است.

**عوارض چشمی:** در این بیماران عوارض چشمی مثل کراتیت، کونژیکتیویت شایع تر است. عوامل بیماریزا در محیط حاوی گلوکز خوب رشد می کنند و باعث خطر عفونت چشم در این بیماران می گردند. کاتاراکت و گلوکوم مانند بیماران غیر دیابتی درمان می شوند. از دیگر مشکلات این بیماران، تغییرات شبکه در پی افزایش خون و رتینوپاتی دیابتی است که با کنترل فشارخون می توان از آنها جلوگیری کرد.



### مشکلات جنسی در بیماران دیابتی تحت دیالیز:

کاهش قدرت باروری یک مسئله شایع در بیماران مرد تحت درمان همودیالیز است. 50% این بیماران دچار کاهش مقدار اسپرم، اختلال در تحرک اسپرم‌ها و ایجاد اشکال غیر طبیعی اسپرم‌ها می‌شوند. 3-4% بیماران تحت درمان دیالیز صفاقی به علت نفوذ مایع دیالیز به داخل ناحیه تناسلی از راه یک فتق، نقص و سوراخ در محل گذاشتن کاتتر یا نقص در صفاق به علت جراحی قبلی، دچار تورم ناحیه تناسلی می‌شوند. در بیماران همودیالیزی آتروفی بیضه نیز از شیوع بالاتری برخوردار است. پریاپیسم (نعوظ دردناک و طول کشیده آلت تناسلی) نیز از دیگر مشکلات است که علت آن نامعلوم است.

### مشکلات استخوانی در بیماران دیابتی تحت درمان دیالیز:

در این بیماران، بیماری استخوان آدینامیک شایع است که خود را به صورت کاهش میزان تشکیل استخوان نشان می‌دهد. در این حالت استخوان به علت نارسایی کلیه به اثرات بیولوژیک PTH، مقاوم بوده و علی‌رغم افزایش سطح PTH، ترن‌آور استخوانی کاهش می‌یابد.

در این بیماران به علت تجمع سریع تر آلومینیوم در استخوان، خطر مسمومیت با آلومینیوم نسبت به افراد غیر دیابتی افزایش می‌یابد، پس در این بیماران باید تجویز فسفات‌بایندرهای حاوی آلومینیوم (مانند آلومینیوم هیدروکساید) به حداقل برسد.

با شروع کاهش عملکرد کلیوی اختلال در ارگان های مختلف بدن شروع می شود و از جمله این ارگان ها غدد درون ریز بدن می باشند که شناخت تغییرات آن از اهمیت زیادی برخوردار است.

مقادیر گروهی از هورمون های بدن همانند انسولین، کاتکول آمین ها، مقدار کورتیزول آزاد سرم، پرولاکتین، هورمون رشد و هورمون پاراتیروئید افزایش می یابد و در مقابل مقادیر سرمی بعضی کاهش می یابد که از این گروه می توان از هورمون تستوسترون و ویتامین D<sub>3</sub> نام برد.

در گروه دیگری از هورمون ها مقدار سرمی تغییر نمی کند ولی به علت تغییرات سلولی پاسخ دهی کاهش پیدا می نماید که نمونه این گروه استروژن است. در این فصل مروری بر علائم بالینی و نشانه های آزمایشگاهی اختلال غدد درون ریز در بیماران دیالیز اشاره می نمائیم.

### 1- تاثیر اختلال عملکرد کلیه بر روی عملکرد جنسی

به دنبال نارسائی کلیه اختلال عملکرد جنسی در آقایان و خانم ها مشاهده می شود و عمده این تغییرات به علت اختلال در عملکرد محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد صورت می پذیرد.

#### الف - اختلال جنسی در آقایان

با کاهش فیلتراسیون گلومرولی به 50% اختلالات جنسی در آقایان شروع می شود و این اختلال در بیماران دیالیزی به حداکثر می رسد. نازائی یکی از این اختلالات می باشد که به علت کاهش تولید اسپرم و همین طور کاهش تحرک اسپرم های تولیدی بوجود می آید. اثرات مواد شیمیایی موجود در لوله های ارتباطی دستگاه دیالیز و اورمی در این امر دخیل می باشد.

تستوسترون به جهت کاهش پاسخ دهی سلول های لیدینگ در محیط اورمیک به هورمون HCG در سرم کم می شود که حاصل آن کاهش میل جنسی در آقایان است. از سوی دیگر با کاهش تستوسترون مقادیر سرمی GnRh , FSH - LH در این بیماران افزایش می یابد.

افزایش هورمون پرولاکتین در بیماران همودیالیزی عامل دیگری در کاهش میل جنسی و بروز پدیده ژنیکوماستی در آقایان است که در موارد شدید به همراه گالاکتوره می شود.

اصلاح کم خونی با اریتروپویتین و اصلاح اختلالات کلسیم - فسفر و کاهش ویتامین D در بهبود فعالیت جنسی موثر است ولی بهترین درمان در برگشت فعالیت جنسی پیوند کلیه می باشد.

## ب- اختلال جنسی در خانم ها

اختلال عملکرد جنسی در بیماران همودیالیزی خانم به صورت کاهش میل جنسی، سیکل ماهیانه بدون تخمک گذاری، آمنوره و گالاکتوره بروز می نماید. مطالعات نشان داده است که بیماران با نارسائی کلیه زودتر یائسه می شوند. اختلال تخمک گذاری در میانه سیکل به علت عدم وجود فیدبک مثبت استروژن بر روی LH و بروز پدیده آمنوره به علت کاهش پروژسترون به علت عدم وجود فاز لوتئال در تخمک گذاری است.

حاملگی اگر چه در خانم های همودیالیزی نادر است ولی غیر ممکن نیست و جهت جلوگیری از حاملگی ناخواسته کسانی که سیکل منظم دارند باید از قرص های ضد بارداری استفاده نمود.

درمان های دارویی همانند قرص های بروموکریپتین جهت کنترل گالاکتوره این خانم ها مفید است و ترکیبات هورمونی جایگزین می تواند آمنوره را تا حدی کنترل کند ولی همانند آقایان بهترین درمان پیوند کلیه است.

## 2- اختلال هورمون های تیروئیدی در نارسائی کلیه

کاهش عملکرد کلیه ها بسیاری از نشانه های کاهش هورمون های تیروئیدی را همانند عدم تحمل سرما، پف آلود شدن صورت و دست ها، خشکی پوست، خواب آلودگی، خستگی و یبوست را تقلید می نماید.

مطالعات نشان داده است که درصد بزرگی غده تیروئید (گواتر)، ندولهای تیروئیدی و حتی درصد بروز کانسر تیروئید در بیماران همودیالیز افزایش دارد. اگرچه مقادیر هورمون های TSH و TRH به علت کاهش کاتوبولیسیم کلیوی بالا می رود ولی به علت سموم اورمیک پاسخ دهی به این هورمون ها کم می شود. بهترین روش تشخیص کم کاری تیروئید در بیماران همودیالیزی اندازه گیری TSH سرم است.

## 3- هورمون رشد و نارسائی کلیه

مقاومت به عملکرد هورمون رشد بخصوص در کودکان با کاهش رشد قندی و توده عضلانی خود را نشان می دهد. علت این مقاومت علی رغم افزایش سطح سرمی هورمون رشد کاهش پیامبر ثانویه (Secondary messenger) هورمون رشد یا همان ILGF-1 است. بدیهی است علل دیگر همانند: کم خونی، اختلال متابولیسم کربوهیدرات ها و پروتئین ها، اسیدوز و هیپرپاراتیروئیدی نیز در این اختلال رشد سهیم می باشند. از طرف دیگر اختلال رشد کودکان به همراه عوارض مهم روانشناسی، شناخت و درک در کودکان همراه می شود و جهت درمان آن توصیه به استفاده از هورمون رشد با کاهش فیلتراسیون گلومرولی به زیر 60% می گردد.

در بالغین سوء تغذیه و افزایش کاتابولیسم پروتئینی از مشکلات مهم می باشد که استفاده از هورمون رشد در تصحیح این اختلال کمک کننده است. اگرچه خود هورمون رشد در بهبود عملکرد کلیوی موثر نمی باشد ولی بررسی ها نشان داده است که پیامبر ثانویه هورمون یا همان ILGF-1 می تواند در بهبود فیلتراسیون گلومرولی تا حدی موثر باشد.

## 5- کورتیزول و نارسائی کلیه

نیمه عمر کورتیزول در نارسائی کلیه افزایش می یابد، اگرچه تولید آن تغییری نمی کند ولی به علت کاهش تخریب و کاهش اتصال هورمون به پروتئین های خون مقادیر سرمی کورتیزول آزاد بالا می رود.

## 6- هورمون پاراتیروئید و نارسائی کلیه

با کاهش فیلتراسیون گلومرولی به زیر 50% مقادیر هورمون پاراتیروئید شروع به افزایش پیدا می کند. عمده ترین علت این افزایش کمبود ویتامین D فعال، کاهش کلسیم یونیزه و افزایش فسفر سرم می باشد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که اختلال هورمون پاراتیروئید یک پاسخ جبرانی به اختلالات الکترولیتی و هورمونی دیگر است. با افزایش هورمون پاراتیروئید اختلال در استخوان سازی، کم خونی، افزایش رسوب کلسیم در عروق و در پوست، ضعف عضلانی و خارش بروز می نماید.

## 7- اختلال ویتامین D<sub>3</sub>

کلیه ها محل اضافه شدن یک پیوند هیدروکسیل به ویتامین D<sub>2</sub> می باشد که با این اضافه شدن عملکرد ویتامین - دی کامل می گردد. با نارسائی کلیه مقادیر سرمی ویتامین D<sub>3</sub> کاهش دارد که خود بصورت کاهش کلسیم سرم، کاهش جذب روده ای فسفر و مقاومت بافتی نسبت به تأثیر هورمون پاراتیروئید ظاهر می شود. مطالعات نشان داده است استفاده از ویتامین D فعال مرگ و میر در بیماران همودیالیزی را کاهش داده است.

فشارخون بالا یکی از عوامل خطر در بیماری قلبی - عروقی، سکتة مغزی و نارسایی کلیه می باشد. درمان با داروهای ضدفشارخون خطر بیماری قلبی - عروقی و کلیوی را کاهش می دهد. فشارخون بالا مسئول 6% از موارد مرگ و میر در دنیا می باشد. در زمان بزرگسالی فشارخون در مردان بیشتر از زنان می باشد ولی در سن 60 و بیشتر از آن فشارخون سیستولیک بالا در خانم ها بیشتر دیده می شود. در دوران بزرگسالی فشار دیاستول بالا می باشد و با افزایش سن تا محدوده 55 سال فشار دیاستولیک رو به کاهش می گذارد. شیوع افزایش فشارخون به جهت افزایش چاقی بالا رفته است و 60% بیماران هایپر تانسیو، حدود 20% افزایش وزن دارند. اثر نیز در بالا بردن فشار خون موثر است و 55-15% موارد فامیلی می باشد و احتمالاً افزایش فشار خون یک بیماری پلی ژنیک است و عوامل محیطی تنها اثر کمی بر افزایش فشارخون دارند. بیش از 90% موارد هایپر تانسیون از نوع فشارخون بالای اولیه (essential) می باشد که نقش پلی ژنیک بودن این بیماری را تأیید می کند.

20-5% از بیماران هایپر تانسیون، بیماری زمینه ای دارند که سبب افزایش فشارخون در آن ها شده است که تحت عنوان فشارخون بالای ثانویه نامیده می شوند.

علل ثانویه فشارخون که سبب فشار سیستولیک بالا می شوند شامل: آرتریواسکلروز، موارد بایرون ده قلبی بالا (رگورژیتاسیون آئورت، تیروتوکسیوز، تب، فیستول شریانی - وریدی) می باشند.

و علل ثانویه فشارخون بالا که سبب فشار سیستولیک و دیاستولیک بالا می شوند شامل: بیماری پارانشیمال کلیه، بیماری رنواسکولار کلیه، درگیری آدرنال، کنوآرکتاسیون آئورت، پره اکلامپسی - اکلامپسی، نوروژنیک، هیپوتیروئیدی، هیپرتیروئیدی، هیپرکلسمی، آکرومگالی، تعدادی از داروها مثل قرص ضدبارداری می باشند.

بیماری پارانشیمال کلیه شایع ترین علت فشارخون ثانویه است. فشارخون بالا در بیش از 80% بیماران با بیماری مزمن کلیه دیده می شود.

بیماران با فشارخون بیش از 140/90 میلی متر جیوه تحت درمان دارویی قرار می گیرند.

در بیماران با نارسایی مزمن کلیه فشارخون هدف کمتر از 130/80 میلی متر جیوه می باشد.

در بیماران دیالیزی فشارخون قبل از دیالیز بیشتر از 140/90 میلی متر جیوه در زمانی که بیمار در شرایط وزن خشک باشد بالا محسوب می شود.

در بیماران پیر دیالیزی با عارضه آترواسکلروز پائین آوردن بیش از اندازه فشارخون خطرناک است و فشار سیستولیک قبل از دیالیز حدود 140-150 میلی متر جیوه قابل قبول می باشد.

## مکانیسم های هایپر تا نسیون

فاکتورهای مسئول در تنظیم فشارخون شریانی، برون ده قلبی و مقاومت عروق محیطی می باشند،  $(BP=CO \times PVR)$ . برون ده قلبی توسط حجم ضربه ای (Stroke volume) و ضربان قلب (Heart rate) تعیین می شود،  $(CO=SV \times HR)$ . حجم ضربه ای خود تحت اثر قدرت انقباض میوکارد و سایز رگ می باشد. مقاومت محیطی هم تحت تأثیر ساختمان رگ و عملکرد رگ می باشد.

## پاتوفیزیولوژی فشار خون در بیماران دیالیزی

دو علت اصلی افزایش فشارخون در بیماران دیالیزی عبارتند از: احتباس سدیم و آب و انقباض بالای عروق

**احتباس سدیم و آب:** سبب اصلی افزایش فشارخون در بیماران دیالیزی است و انجام اولترافیلتراسیون طولانی مدت در طی دیالیز (به صورت دیالیز روزانه یا دیالیز شبانه) سبب کنترل خوب فشارخون می شود. افزایش حجم سبب هیپرتروفی بطن چپ و افزایش مرگ و میر می شود.

**افزایش انقباض عروق:** سیستم رنین - آنژیوتانسین و افزایش فعالیت سمپاتیک و اندوتلین سبب افزایش انقباض عروق می شوند.

در حدود یک سوم بیماران که با اریتروپویتین تحت درمان قرار می گیرند فشارخونشان در حد بیشتر از 10 میلی متر جیوه افزایش می یابد. ریسک افزایش فشارخون در این گروه در بیمارانی بیشتر است که قبلاً هایپر تنشن داشته اند یا خیلی سریع کم خونی آن ها با اریتروپویتین درمان شده است.

## درمان:

**الف -** ابتدا به طرق زیر روش پیشگیری را می توان به کار گرفت:

1- محدودیت مصرف آب و نمک به بیمار داده می شود و توصیه می شود که روزانه در فاصله هر دو دیالیز بیش از 1 لیتر مایعات مصرف نکند. سدیم محلول دیالیز به جهت عوارض حین دیالیز (مثل افت فشار) بالا نگه داشته نشود.

2- زمان دیالیز را طولانی تر کنیم و یا دفعات دیالیز را افزایش دهیم. بیماری که حجم وی قابل کنترل نمی باشد حتی تا 6 بار در هفته می توان دیالیز را انجام داد.

3- بیماری که عملکرد باقی مانده کلیوی دارد، لوپ دیورتیک با دوز بالا جهت حفظ ادرار بیمار کمک کننده است.

**ب -** وزن خشک بیمار به طور صحیح تعیین شود. وزن خشک وزنی است که اگر سطح آن به دلیل برداشت زیاد مایع در طی دیالیز پائین باشد دچار علائم افت فشار، گرفتگی عضلانی، تهوع و استفراغ و سرگیجه و بی حالی می شود.

لذا وزن خشک باید مرتباً ارزیابی شود و میزان مناسب مایع از بیمار برداشت شود.

× توجه به این نکته لازم است که بیماران بعد از شروع دیالیز به جهت برداشت سم های اورمیک قادر به تغذیه مناسب می باشند و وزن می گیرند و افزایش وزن فوق را نباید با افزایش آب بدن اشتباه کرد و وزن خشک بیمار را هم چنان پائین نگه داشت. در این مورد وزن خشک لازم است بالا آورده شود تا بیش از اندازه از بیمار آب برداشت نشود.

× نکته دیگر که لازم به توجه می باشد این است که اولترافیلتراسیون زیاد می تواند سبب افت فشارخون شدید شود و منجر به سکت قلبی و مغزی و حتی ایسکمی مزانتر و از کارافتادن فیستول شریانی - وریدی بیمار گردد.

بیماری که در انتهای دیالیز افزایش فشارخون پیدا می کند، نشانگر آن است که آب از وی بیش از حد گرفته شده است و فشارخون به طور متناقض بالا رفته است، که در این صورت لازم است وزن خشک بالا آورده شود.

از طرفی گاهی افزایش فشار در انتهای دیالیز به جهت افزایش تحریک سیستم سمپاتیک و رنین - آنژیوتانسین می باشد.

× نکته دیگر این که بیماری که قبلاً فشارخون کنترل شده داشته و اخیراً فشار افزایش یافته دارد می تواند به علت افزایش حجم باشد.

## درمان دارویی

1- مهارکننده های آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین (ACE.i) و بلاک کننده های رسپتور-آنژیوتانسین II (ARB) در بیماران دیالیزی خوب تحمل می شوند. مرکز تشنگی بیمار را مهار می کنند و از آب خوردن بیش از حد بیمار ممانعت می کنند. هیپرتروفی بطن چپ را معکوس می کنند ACE.i ها در بیماران دیالیزی نیاز به کاهش دوز دارند ولی بلوک کننده های رسپتور آنژیوتانسین II نیاز به کاهش دوز ندارند.

عوارض جانبی: واکنش های آنافیلاکسی، هیپرکالمی، سرفه، آنژیوادم و آگرانولوسیتوز (ندرته) رخ می دهند. ARB ها کمتر آنژیوادم و سرفه می دهند. در صورت مقاومت به اریتروپویتین و بدتر شدن کم خونی، کاهش دوز دارو لازم می باشد.

## 2- بتا بلاکرها

با افزایش فعالیت سمپاتیک بر سطح قلب و عروق مقابله می کنند، سطح رنین - آنژیوتانسین را پایین می آورند و در کاهش فشارخون موثرند. اثر حمایتی بر قلب در موارد ایسکمی و سکت دارند. در بیمار دیالیزی نیاز به تصحیح دوز دارند و قطع ناگهانی آن ها سبب افزایش فشارخون و تاکی کاردی می شود و قلب را در معرض خطر قرار می دهد. در صورت نیاز به قطع آن تدریجاً باید دوز دارو کاهش داده شود و سپس قطع گردد.

عوارض جانبی: سبب گیجی و سستی و افسردگی می شود. سبب افزایش چربی سرم و پتاسیم سرم می شود و علائم هیپوگلیسمی را هم پنهان می کند. در بیماری که آسم دارد یا مهارکننده های کانال کلسیم می گیرد، باید به دقت بکار رود.

## مهارکننده های کال کلسیم:

شایترین داروهایی هستند که برای افزایش فشارخون مقاوم به حجم به کار می روند. نسبت به بتا بلاکرها در کاهش خطر سکته مغزی موثرتر می باشند ولی  $\beta$  بلاکرها در کاهش ایسکمی قلب موثرتر هستند و احتیاج به اصلاح دوز ندارند.

عارضه جانبی: در همراهی با بتابلاکرها باید با دقت بکار روند چون سبب تسریع نارسایی احتقانی قلب می شوند، سبب تپش قلب و ادم مج پا می شوند.

## داروهای سمپاتولیتیک (مانند متیل دوپا - کلونیدین):

مهار فعالیت سمپاتیک در بیماران دیالیزی می دهند. کلونیدین در مواردی که فشارخون به درمان های دیگر مقاوم است انتخاب مناسبی می باشد. قطع ناگهانی آن سبب بازگشت فشارخون بالا می شود و در بیمار دیالیزی تنظیم دوز لازم است.

عارضه جانبی: سبب خواب آلودگی، افسردگی و خشکی دهان و افت فشار خون وضعیتی می شود.

## داروهای گشادکننده عروق (مانند هیدرالازین و مینوکسیدیل):

داروهای خط سوم هستند و همراه با بتابلاکرها باید به کار روند.

عارضه جانبی: تاکی کاردی رفلکسی و تپش قلب است. مینوکسیدیل، هیپرتریکوز و پریکاردیت می دهد و هیدرالازین، Lupus like Syndrom می دهد.



واحدهای همودیالیز جزئی از تشکیلات درمان طبی پیچیده امروزی هستند و بیماران این مراکز با یک بیماری مزمن، ناتوان کننده و محدود سازنده زندگی سروکار دارند که وابستگی آن ها را به گروهی از مراقبین در دستیابی به دستگاہی که دوام زندگی آن ها را در پی خواهد داشت ایجاب می کند. دیالیز هفته ای سه بار به مدت حداقل 4 ساعت انجام می شود و طبعاً روال زندگی عادی بیمار را در هم می شکنند.

بیماران با بیماری خود کشمکش دارند و اغلب مجبورند با درجاتی از وابستگی به دیگران با نوعی از وابستگی که از کودکی به بعد تجربه نکرده اند مدارا نمایند. بیمارانی که وارد واحد دیالیز می شوند معمولاً تلاش می کنند که استقلال خود را حفظ کنند، به حالت های کودکی عقب نشینی کنند، کنش نمایی (Acting out) در مقابل دستورات پزشک و انکار بیماری خود را با نادیده گرفتن رژیم غذایی و غیبت از جلسات درمان نشان می دهند، نسبت به کارکنان اظهار خشم می کنند، چانه می زنند و چاپلوسی می کنند یا به التماس و رفتار کودکانه دست می زنند. گروهی از بیماران نیز شجاعت و پذیرش نشان می دهند.

عوامل تعیین کننده واکنش بیمار در هنگام ورود به بخش دیالیز عبارتند از: رویه شخصیتی بیمار و تجارب قبلی او از بیماری نارسایی کلیه یا بیماری مزمن دیگر. بیمارانی که فرصت کافی برای واکنش و انطباق با نارسایی مزمن کلیوی داشته اند، کم تر از کسانی که به تازگی دچار نارسایی کلیوی و وابستگی به دستگاہ شده اند، دچار آثار روانشناختی تطابق می شوند.

هر چند در مورد عوامل اجتماعی کمتر مطلب نوشته شده است، تأثیر عوامل فرهنگی در واکنش به دیالیز و مراقبت واحد دیالیز حائز اهمیت است. واحدهایی که دارای مدیریت قوی بوده، در برخورد با بیماران حالتی باثبات داشته، احتمال ناکامی های رفتاری بیماران را به طور صریح مطرح و حمایت روانی کافی از کارکنان به عمل می آورند، بهترین نتایج را به بار خواهند آورد. عوارض درمان دیالیز ممکن است شامل مشکلات روانشناختی از قبیل افسردگی بوده و خودکشی نیز نادر نیست. مشکلات جنسی نیز ممکن است ریشه عصبی یا روانی داشته باشد و یا مربوط به آتروفی بیضه ای و بدکاری گندها باشد. دمانس دیالیزی اختلال نادری است که با نقصان حافظه، اختلاف جهت یابی یا disorientation، دیستونی و تشنج ظاهر می کند. این اختلال در بیمارانی بروز می کند که سال ها تحت درمان دیالیز قرار داشته اند و علت آن دقیقاً مشخص نیست.

درمان روانی بیماران دیالیزی در دو حوزه انجام می شود:

- 1- آماده سازی دقیق قبل از دیالیز و ازجمله کار در زمینه انطباق با بیماری مزمن به خصوص در برخورد با انکار و توقعات غیر واقع گرایانه اهمیت دارد. تمام بیماران پیش از دیالیز باید مورد ارزیابی روانشناختی قرار گیرند.
- 2- ضمن انجام برنامه دیالیز باید به گونه ای که سبب تشویق وابستگی یا نقش بیمار نشود به صورت دوره ای در مورد انطباق وی پرس و جو شود. کارکنان واحد باید نسبت به احتمال افسردگی و مشکلات جنسی حساس باشند. جلسات گروهی یا Group therapy از لحاظ حمایتی مفیدند و گروه های خودیار (self help) بیماران سبب برقراری یک شبکه اجتماعی مفید، بازگشت عزت نفس و تسلط بر خویشتن می شود. در صورت نیاز می توان در بیماران دیالیزی با تجویز پزشک متخصص، از داروهای سه حلقه ای یا فنوتیازین ها استفاده کرد. مراقبت روانپزشکی در صورتی که کوتاه و معطوف به مشکل باشد موثرتر است. استفاده از واحدهای دیالیز خانگی وضعیت درمان را بهبود بخشیده است. بیمارانی که از این نوع دیالیز استفاده می کنند، بهتر می توانند درمان را در زندگی روزمره خود ادغام کنند، بیشتر احساس خود مختاری و استقلال

می کنند و از نظر مراقبت طبی کمتر از بیمارانی که در بیمارستان درمان می شوند به دیگران وابسته اند. برنامه های پیوند عضو طی دهه گذشته، گسترش زیادی پیدا کرده اند و پرسنل رابط نقش مهمی در یاری رساندن به بیماران و خانواده های آنان بازی می کنند تا آنها بتوانند با مسائل روانی، اجتماعی پیچیده و فراوانی که پیش رو دارند مقابله کنند، از جمله :

1- کدام یک از بیماران در لیست انتظار قرار داشته و چه زمانی پیوند را دریافت خواهند کرد.

2- اضطراب مربوط به عمل جراحی پیوند عضو به چه میزان است.

3- ترس از مرگ

4- ترس از رد شدن عضو پیوندی

5- انطباق با زندگی پس از پیوند موفقیت آمیز

بیمارانی که تحت عمل پیوند عضو قرار گرفته اند به مراقبت های پیچیده ای نیاز دارند و پیروی این بیماران از درمان های طبی ممکن است بدون روان درمانی حمایتی، مشکل باشد. این مسئله مخصوصاً در مورد بیمارانی که به علت رفتارهای جنسی بی بند و بار و یا اعتیاد دارویی و استفاده از سوزن های آلوده به هیپاتیت C مبتلا شده اند صدق می کند. گروه درمانی با بیمارانی که تحت عمل پیوند عضو مشابهی قرار گرفته اند به اعضا کمک می کند تا از یکدیگر حمایت کرده و در احساسات و اطلاعات مربوط به عوامل استرس زای خاص مرتبط با بیماریشان شریک شوند. روانپزشک می تواند این گروه ها را هدایت کرده یا بر آن ها نظارت نماید و باید توجه خاصی به عوارض روانپزشکی نشان دهد. ظرف یک سال پس از پیوند عضو، تقریباً 20% از بیماران دچار یک حمله افسردگی عمده و یا اختلال سازگاری همراه با خلق افسرده می شوند. در چنین مواردی ارزیابی افکار و خطر خودکشی اهمیت زیادی دارد. علاوه بر افسردگی 10% دیگر از بیماران نشانه های اختلال استرس پس آسیبی (post traumatic stress disorder) را همراه با کابوس و حملات اضطرابی مرتبط با عمل پیوند عضو تجربه می کنند. موضوع دیگر نگرانی از این مسئله است که آیا عضو پیوند شده از جسد گرفته شده یا از یک اهداکننده زنده و یا این اهداکننده با بیمار خویشاوند بوده است یا خیر. جلسات مشاوره قبل از پیوند با اهداکنندگان احتمالی عضو به آن ها کمک می کند تا با ترس های مربوط به جراحی و نگرانی از این که چه کسی عضو اهدایی را دریافت خواهد کرد، کنار آمده و مقابله کنند. گاهی اوقات دریافت کننده عضو همراه با اهداکننده آن مورد مشاوره قرار می گیرند، مثل مواردی که در آن یک خواهر کلیه اش را به برادر یا خواهرش اهدا می کند.

میزان بروز سایکوز پس از پیوند کلیه 7/5 در هزار نفر در هر سال است. این میزان در بیماران دیالیزی مزمن 7/2 در هزار نفر در سال و در بیماران دیالیزی 65 ساله یا کمتر 9/6 در هزار نفر در سال گزارش شده است.

بسیاری از مبتلایان به بیماری کلیوی مزمن که تحت درمان دیالیز قرار دارند از اختلالات خواب رنج می برند. از این اختلالات میتوان به بی خوابی، خواب روزانه افراطی، اختلالات تنفسی خواب و اختلالات حرکتی در طول خواب اشاره کرد. بررسی ها میزان بروز حداقل یک اختلال خواب را در این بیماران، 80% برآورد کرده اند. پس از بی خوابی سندرم پاهای بیقرار (RLS) از رایج ترین اختلالات خواب در این بیماران است. شیوع سندرم پاهای بی قرار از 6/6% یا 83% در موارد مختلف گزارش شده است. شیوع این اختلال در جمعیت عمومی در حدود 5/5% است که این میزان در زنان و افراد مسن بالاتر است. شیوع سندرم پاهای بی قرار در بیماران کلیوی بیشتر از جمعیت عمومی است. از فاکتورهای خطر غیر وابسته برای اختلالات خواب در این بیماران می توان سن بالا، مصرف افراطی الکل، سیگار کشیدن، پلی نوروپاتی و نوبت دیالیز در صبح را ذکر کرد.

### افسردگی رایج ترین تشخیص در بیماران کلیوی:

افسردگی رایج ترین مشکل روانشناختی در بیماران تحت درمان با دیالیز است. با آن که میزان شیوع افسردگی در این بیماران بالاست، اما کمتر تشخیص داده می شود. هم پوشی بین علائم بیماری طبی مزمن و افسردگی، یک تشخیص چالش برانگیز در این بیماران است. میزان بروز افسردگی در بیماران دیالیزی بسیار متفاوت گزارش شده است که بخشی از این امر

به ملاک های متفاوت برای تشخیص افسردگی وابسته است. بررسی های اخیر نشان داده است که افسردگی در پیامد های درمانی بیماران دیالیزی تأثیر به سزایی دارد. شاید این تعجب آور نباشد که افسردگی میزان مرگ و میر را در انواعی از موقعیت های پزشکی تحت تأثیر قرار می دهد.

درد: از دیگر مسائلی که حدود 50% بیماران همودیالیزی با آن مواجه هستند درد است. درد یک پدیده چند بعدی با مولفه های جسمی، روانشناختی و اجتماعی است. عدم موفقیت در کاهش دادن میزان درد می تواند باعث آشفتگی در بسیاری از جنبه های زندگی شود. میزان شیوع افسردگی در بیمارانی که دردهای مزمن شدید یا متوسط دارند بالاتر است. زودرنجی شدید، اضطراب و ناتوانی برای مقابله با فشار روانی در بیمارانی که دچار درد های مزمن هستند شایع تر از افرادی است که درد ندارند و نیز بیماران مبتلا به درد متوسط یا شدید، بیشتر از سایرین از مشکلات مربوط به خواب و بی خوابی رنج می برند. از این رو می توان گفت که درد مزمن در بیماران همودیالیزی می تواند رابطه نزدیکی با افسردگی و بی خوابی داشته باشد و از این طریق زمینه مساعدی را مهیا سازد تا این بیماران به صرف نظر کردن از دیالیز بیندیشند.

آنسفالوپاتی دیالیز:

مشکلات نورولوژیکی که بیماران مبتلا به نارسایی کلیوی مزمن با آن مواجه هستند در دنیای پزشکی نسبتاً تازه هستند. با افزایش تجربیات ما، دانش ما نیز در باره مشکلات مرتبط با دیالیز طولانی مدت رو به گسترش است. تمام سیستم های بدن شامل سیستم عصبی مرکزی و محیطی تحت تأثیر نارسایی کلیوی مزمن و درمان آن قرار می گیرند. با وجود پیشرفت های بسیار در شناخت اثرات همودیالیز طولانی مدت هنوز هم مطالعات برای یافتن اثرات فیزیولوژیکی آن ادامه دارد. مشکلات نورولوژیکی که در این بیماران بروز می کند ممکن است حاد باشد مثل سندرم عدم تعادل دیالیز که این سندرم به علت تغییرات ناگهانی در فشار اسمزی مایع مغزی نخاعی در طول مدت دیالیز روی می دهد. در عین حال گروهی از مشکلات مزمن مثل نوروپاتی اورمیک و آنسفالوپاتی دیالیزی هستند که به عنوان زوال عقل یا دمانس دیالیز شناخته می شوند. آنسفالوپاتی دیالیز، سندرم مخصوص بیماران دیالیزی است که دارای مجموعه ای از علائم و نشانه ها بوده و از لحاظ جنس و سن دارای توزیع مساوی، اما از لحاظ توزیع جغرافیایی یکنواخت نیست. این عارضه مجموعه مشخصی از ویژگی هاست. بیماری با مشکلات ارتباطی شروع می شود و در ادامه آسیب های شناختی، حرکتی و تغییرات شخصیتی نمایان می شوند. اختلالات گفتاری مثل دیس آرتری (دشواری در شمرده اداکردن کلمات)، دیس فازی (هماهنگی ضعیف در صحبت کردن) و لکنت زبان، اولین علائم این اختلال هستند. هم زمان با این نشانه ها آسیب حافظه و افسردگی به علاوه افکار پارانوئیدی وجود دارد. حرکات غیر ارادی میو کلونیک نیز دیده می شود. در ابتدا به نظر می رسد که این نشانه ها گه گاه وجود دارند اما به طور چشمگیری بلافاصله پس از دیالیز رخ می دهند. بیمارانی که این علائم را دارند اغلب دچار درماندگی می شوند. با پیشرفت علائم، یک زوال عقل کلی رخ می دهد و در عرض 15-6 ماه از شروع علائم بیمار فوت می کند.

### نحوه برخورد با مشکلات روحی، روانی بیماران دیالیزی:

پاسخ مناسب به مشکل بیمار دیالیزی در این شرایط خاص چگونه خواهد بود؟

الف- آشنایی با وظایف و مکانیسم های تطابقی فرد

ب- فراهم کردن اطلاعات مورد نیاز بیمار

1- جهت پاسخگویی به سوالات بیمار در دسترس باشید.

2- اعتقادات و باورهای بی اساس در مورد بیماری را برطرف کنید.

3- با مبارزه کردن با پیش بینی های منفی فیزیکی و روانی به بیمار کمک کنید.

4- بیمار را با انجمن های حمایتی و گروه های خودیار آشنا کنید.

ج- ایجاد اتحاد درمانی با بیمار

- 1- موضوعات عاطفی و احساسی بیمار را بشناسید.
  - 2- حس درک شدن، تسلی و اطمینان بخشی را به بیمار ارائه دهید.
  - 3- استراتژی های القاء ارزشمندی و توانمندی را جایگزین ناتوانی و وابستگی نمایید.
- د - شناخت شرایط و محیط اجتماعی بیمار
- 1- جامعه و خانواده را در حمایت از بیمار درگیر نمایید.
  - 2- در برقراری ارتباط منطقی بین فشارهای زندگی بیمار و میزان حمایت اجتماعی تلاش کنید.
  - 3- مواظب باشید بیماری مزمن، بیمار را از اجتماع ایزوله نکند و نقش های اجتماعی وی را مخدوش نسازد.
- ه - شناخت واکنش فردی خود به یک بیماری
- 1- احساسات منفی تان به بیمار یا بیماری را بشناسید و تحت کنترل در آورید، این احساسات ناشی از تجارب زندگی شخصی و گذشته شما می باشد.
  - 2- اگر بدانید که چرا این شغل را انتخاب کرده اید، شما را در ارایه تسلی به بیمارانتان توانمند تر می سازد.

## منابع:

- 1- داگراس، جان تی. بلیک، پیتر جی. و همکاران. *دیالیز، ویرایش سوم، 2001* ویرایش: دکتر مژگان جلال زاده، دکتر علیرضا حیدری. 1382
  - 2- محکم، معصومه. شکروی، سوده. نکات عملی همودیالیز با تاکید بر تغذیه بیماران قبل و پس از همودیالیز. 1384.
  - 3- وادی پور، مریم. *الماس شیرین برگردن دیابتی ها*. بانک اطلاعات نشریت کشور. شماره 3786، صفحه 15، 1388
  - 4- گروه نویسندگان. پرستار و دیالیز. وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی. شرکت انتشارات لحظه. تیر 1385
  - 5- گروه اعضای هیئت علمی نفرولوژی. *دیالیز*. چاپ سها. 1386. صفحات: 72-78 و 548-563.
  - 6- صابر، مصطفی. *داروهای ژنریک هلال احمر و گیاهی ایران، نشر اشرافیه*. 1382. صفحات: 404-405
  - 7- احمدی قشلاقی، قربانعلی. همودیالیز. انتشارات گلبن. 1387
  - 8- گروه نویسندگان. پرستار و نارسایی کلیوی. وزارت بهداشت درمان آموزش پزشکی. انتشارات تندیس. 1387
  - 9- طیبی، علی. مراقبتهای پرستاری ویژه در دیالیز. انتشارات تیمورزاده. زمستان 1378
- ۱۰- Brenner B. The Kidney, 6<sup>th</sup> Edition 2004. WB. Saunders company.
- ۱۱- Daugirdas J, Ing T. Handbook of Dialysis. 3th Edition 2000. Little, Brown & company
- 12-Dialysis, Fourth . John T.Daugirdas, Peter G. Blake, Todd S.Ing :Hand book of Edition. 2007
- . -Up to date.2009 13
۱۴. Jim Curtis, Larry Byers, Blu Roshto, Byron Roshto : Monitoring Your Dialysis Water Treatment System. June,2005
15. E. Bonnie-S chorn, A. Grassmann, I. Uhlenbus ch-Korwer, C. Weber, J. Vienken :Water Quality in Hemodialysis. 1998
- 16-kallenbach.Judith.z., Gutch,C.F . Stoner, Martha. H., and et al.Review of Hemodialysis for Nurses and Dialysis Personnel.7<sup>th</sup> Edition.Elsevier Mosby.2005.pp: 42 &160-167
- 17-Barry in. Brenner, Floyd C. Rector, Samnel A. Livine the kidney 8 th edition 2008. sanders (1744-1753)
- 18-John T. Dangivdas, peter G. Blake, Todd S. Ing Hand book of dialysis. 4 th edition 2007 Lippincott (s 75- s 82)
- 19-CP kovesdy, k kalantar-zadeh, vit D receptor actication and. Survival in chrem's kidney disease kidney international (2008) 73, 1355-1363

- 20-Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration: Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials. *Lancet* 355:1955, 2000
- 21-Chobanian AV et al: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 Report. *JAMA* 289:2560, 2003 [PMID: 12748199]
- 22-Moser M, Setano JF: Resistant or difficult-to-control hypertension. *N Engl J Med* 355:385, 2006 [PMID: 16870917]
- 23- Andrulli S, et al. The role of blood volume reduction in the genesis of intradialytic hypotension. *Am J Kidney Dis* 2002;40:1244-1254.
- 24-Chan CT, et al. Regression of left ventricular hypertrophy after conversion to nocturnal hemodialysis. *Kidney Int* 2002;61:2235-2239.
- 25- Chen J, Gul A, Sarnak MJ. Management of intradialytic hypertension: the ongoing challenge. *Semin Dial* 2006;19(2):141-145.
- 26- Dheenan S, et al. Preventing dialysis hypotension: a comparison of usual protective maneuvers. *Kidney Int* 2001;59:1175-1181.
- 27- Marshall M, et al. Associations of hemodialysis dose and session length with mortality risk in Australian and New Zealand patients. *Kidney Int* 2006;69:1229-1236.
- 28-Aronoff GR, Bennett WM, Berns JS, Brier ME, Kasbekar N, Mueller BA, Pasko DA, Smoyer WE.  
*Drug prescribing in renal failure*, 5th ed. Philadelphia:American College of Physicians; 2007.
- 29-Ashley C and Currie A. *The Renal Drug Handbook*. 3rd edition 2009. Radcliffe Publishing Ltd.
- 30-Bauer, I (2008), "APPLIED CLINICAL PHARMACOKINETICS"(2<sup>th</sup> edn), McGraw-Hill Companies, U.S.A.
- 31-Brenner and Rector's *The Kidney*, 8th ed. Copyright © [2007 Saunders, An Imprint of Elsevier](#), ch57.
- 32-Caballero, J and Potter, J (2002), "Guide to Renal/Dialysis Considerations", *Journal of the college of psychiatric and neurologic pharmacists*.
- 33-Clarkson, A and Gregory, J (2009), "ANTIMICROBIAL DOSES FOR ADULTS IN RENAL IMPAIRMENT", Nottingham University Hospitals NHS Trust Drugs and Therapeutics Committee.

34-Dwyer Schull, Patricia (2008), "Nursing Spectrum Drug Handbook", McGraw-Hill Companies, United States of America.

35-Johnson, c (2009), "dialysis of drugs", *CKD Insights, U.S.A.*

36-Olyaei AJ, Bennett WM. Principles of drug usage in dialysis patients, in Nissenson AR, Fine RN (eds).*Handbook of dialysis therapy*, 4th ed. Philadelphia:Saunders Elsevier; 2008. Oxford.

37-Paw, h and park, j (2006), "Handbook of Drugs in Intensive Care:An A-Z Guide"(3<sup>th</sup> edn), Cambridge University Press, *U.S.A.*

38. Andreoli. Bennett. Carpenter. Plum. Smith: CECIL Essentials of medicine. Forth Edition.

39. John T.Daugirdas, Peter G. Blake, Tood S.Ing :Hand book of Dialysis, Fourth Edition. 2007